BEITRÄGE ZUR BELASTUNGSFRAGE BEI PARALYSE

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUN 22 1921

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

VORGELEGT

VON

FRIEDRICH WILHELM KALB
APPROB. ARZT AUS MÜNCHEN

VERLAGSBUCHHANDLUNG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN
1916

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität München

Referent: Herr Prof. Dr. Kraepelin,
Geheimer Hofrat

Die vorliegende Arbeit stammt aus dem unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Rüdin stehenden Laboratorium für Familienforschung der Psychiatrischen Klinik zu München.

Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Rüdin, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0199

Bayle, der im Jahre 1826 die progressive Paralyse zum ersten Male beschrieb, hat auch gleichzeitig die Frage aufgeworfen, ob bei derselben eine erbliche Belastung vorliege; hierüber ist nun seit jener Zeit sehr viel geschrieben worden und die widersprechendsten Meinungen wurden geäußert. Das Mittel zur Lösung der Frage ist die Statistik und die einen Autoren bildeten sich aus ihr ihre Meinung, während andere, umgekehrt, ihre Anschauungen durch eine Statistik erst zu beweisen suchten. Die Zahlen, welche hierbei zutage gefördert wurden, schwanken zwischen 5% und 77,8% Belastete unter Paralytikern. Die Belastungsfrage ist also ungelöst.

Ähnliche Schwankungen zeigten die Prozentziffern der luetischen Paralytiker, als man denselben noch mittels der statistischen Methode beizukommen suchte. Allerdings stellten sich bei einigen guten Arbeiten auffallend hohe Ziffern heraus, absolut beweisend waren sie aber noch nicht, so daß es bis in die letzte Zeit hinein nicht an gewichtigen Stimmen fehlte, die eine Paralyse auch ohne vorhergegangene Syphilis anerkannt wissen wollten. Seit Einführung der Wassermannschen Syphilisreaktion wurde aber die Überzeugung, daß die Syphilis bei der Paralyse die Conditio sine qua non sei, allgemein, und Kjelberg, der 1863 den Satz aussprach, daß Paralyse nie einen Organismus befalle, der nicht vorher mit Syphilis infiziert war, hat recht behalten. Die statistische Forschung hat dies nicht beweisen können, und es läßt sich daraus entnehmen, daß aller statistischen Forschung eben nur dann Wert beizumessen ist, wenn die zu benützenden Daten mit pedantischer Genauigkeit und in erschöpfender Weise gesammelt werden und werden können, und wenn auch jede Möglichkeit eines persönlichen Fehlers ausgeschlossen ist. Niemand ist so unpersönlich, daß er, wenn seine Methode nicht einen Fehler überhaupt ausschließt, sich nicht durch eine Voreingenommenheit unbewußterweise beeinflussen ließe. Daher kommt es, daß die widersprechendsten Meinungen sich mit einigermaßen gutem Gewissen „statistisch“ beweisen lassen.

Zweck dieser Arbeit soll es nun sein, nach einer Besprechung der

über Belastung vorhandenen Literatur, die dortselbst gemachten Angaben an einem Material, das als einwandfrei gelten kann, nachzuprüfen und die Ergebnisse mit den entsprechenden bei Gesunden und Geisteskranken im allgemeinen nach Koller und Diem zu vergleichen.

Bayle erklärte im Jahre 1826: „Es ist eine traurige Tatsache, daß die Geistesstörungen, die schrecklichsten Krankheiten des Menschen, in sehr ausgesprochener Weise auf Erblichkeit beruhen. Diese Ursache ist so wesentlich, daß sie zuweilen den einzigen Grund des Irreseins darstellt. Was wir vom Irresein im allgemeinen gesagt haben, bezieht sich in gleicher Weise auf die Art von Erkrankung, die sich auf Grund einer chronischen Meningitis entwickelt (progressive Paralyse). Fast die Hälfte der von uns beobachteten Kranken, über die wir Näheres erfahren haben, hatten nähere oder entferntere Verwandte, die an der gleichen Krankheit oder an Apoplexie, Paralyse, Manie, Demenz oder Melancholie gelitten haben."

Girand, der 20 Jahre (1853—1872) auf statistische Nachforschungen hierüber verwendet hat, findet im Jahre 1872 eine Proportion von 28 Belasteten auf 100 Kranke.

Legrand du Saulle und D'Outrebente bringen 1877 die Ansicht auf, daß die progressive Paralyse bei mit Geisteskrankheit Belasteten einen chronischen intermittierenden Verlauf nimmt. D'Outrebente leugnet die Wahnsinns-Erblichkeit und läßt nur die kongestive Vererbung gelten.

Marandon de Montyel sagt im Jahre 1878 über den Verlauf der Paralyse bei den Belasteten, im Gegensatz zur Ansicht von D'Outrebente, daß $^2/_3$ vor dem Ende des 3. Jahres ihrer Krankheit erliegen. Die chronischen Formen mit Remissionen seien in der Minderzahl und nicht der Hauptanteil, wie d'Outrebente behauptet. Marandon hat übrigens 29 belastete Paralysen aus dem Material des Asyls von Toulouse der Jahre 1858—1878 ausgesucht und bearbeitet. Ausgeschieden wurden die, die an interkurrenter Krankheit starben; von 16 durch Geisteskrankheit Belasteten starben 13 vor dem 3. Jahr.

Mendel machte im Jahre 1880 vergleichende Untersuchungen über Vererbung bei 184 Paralytikern und 122 anderen Geisteskranken. Über die Auswahl der Fälle und die Sicherheit der Diagnose wird nicht berichtet. Er fand Paralytiker in 34,8% belastet, und zwar 33 mal Geisteskrankheit bei einem Elternteil, 14 mal mehrfach Geistesstörung und Epilepsie in der Familie, 6 mal Selbstmord bei einem Elternteil (neben anderweitig nachweisbarer Anlage), 11 mal war ein Blutsverwandter geistesgestört. Unter 122 anderen Fällen fand sich 69 mal erbliche Anlage. Aus diesen Zahlen scheint in Übereinstimmung mit den meisten Autoren hervorzugehen, daß die erbliche Anlage bei der progressiven Paralyse nicht eine so wesentliche Rolle spielt, wie bei den primären Geistesstörungen (bei welchen Mendel 56,5% feststellte). Auffallend groß findet Mendel die Zahl der Fälle, in denen die Eltern der Paralytiker an Gehirnapoplexie zugrunde gegangen sind. Auch führt er mehrere französische Autoren an, die dieselben Beobachtungen gemacht haben. Zur Frage, ob die Paralyse bei Belasteten einen anormalen Verlauf insbesondere Remissionen zeige, was von Legrand du Saulle[1]), Luys[2]) und d'Outrebente behauptet wird, nimmt Mendel in der Weise Stellung, daß er in seinem Material derartiges nicht mit absoluter Sicherheit habe nachweisen können. Im Gegensatz zu den genannten Autoren meint Marandon de Montyel[3]), daß, im Gegenteil, Vererbung den Verlauf der Paralyse beschleunige und ungünstiger gestalte. Endlich nimmt Mendel Stellung gegen Lionets Erfindung der konge-

[1]) Gaz. des Hôp. 1878 Mars 21.
[2]) Annales méd. psych. 1878 I. S. 99.
[3]) Annales méd. psych. 1878 II. S. 332.

stiven und „Wahnsinns"-Erblichkeit und dessen Satz, daß nur die nicht belasteten Paralysen den kurzen klassischen Verlauf bieten. Zugunsten des letzteren muß er zwar zugeben, daß von 16 Fällen seines Materials, die erhebliche Remissionen zeigten, 10 auf Belastete treffen, welche ja nur 34,8% der Gesamtzahl ausmachten. Mendel findet es auffallend, daß von 8 Paralytikern, die unter 30 Jahre alt waren, 7 erbliche Belastung durch Tuberkulose der Lungen zeigten. Es scheint demnach, daß, wenn Paralyse schon im 3. Dezennium ausbricht, noch andere „auxiliäre" Momente zur Hervorbringung derselben notwendig sind, als dieses bei der Entstehung der Paralyse im späteren Lebensalter der Fall ist.

Ball und Régis haben im Jahre 1883 100 Familien mit ungefähr 1565 Familienmitgliedern genealogisch untersucht. Sie fanden nur 4 Geisteskranke, während 143 Gehirnkranke vorhanden waren. Auf diese gründen sie ihre Lehre von der kongestiven Vererbung.

Reinhard bearbeitete die Paralytiker der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg der Jahre 1882—1884. Dadurch, daß er nur die Kranken der letzten Jahre benutzte, glaubt er für größtmögliche Genauigkeit der erhobenen Befunde garantieren, wie überhaupt annehmen zu können, daß die medizinische Statistik des Hamburgischen Staates auf einer so hohen Stufe stehe, daß seine Zahlen größtmöglichen Anspruch auf Genauigkeit haben. In der Hälfte der 328 Fälle konnte Verf. die Anamnesen selbst erheben oder kontrollieren. Dieselben wurden von Angehörigen und Bekannten, zum Teile auch von den Kranken selbst geliefert. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Unter 1762 Nichtparalytischen fand sich Belastung in 29%. Unter den 328 progressiven Paralysen war bei 21,2% Vererbung nachzuweisen, also im Verhältnis von 8 : 5. Getrennt für beide Geschlechter ergaben sich bei nichtparalytischen Männern 26,2%, bei nichtparalytischen Frauen 31,4%; bei paralytischen Männern 18,7%, bei paralytischen Frauen 24,5% erbliche Belastung. Verf. faßt sein Urteil auf Grund seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß für die Ätiologie dieser Krankheit in erster Linie der gesteigerte Kampf ums Dasein und die zunehmenden Auswüchse und Schattenseiten des sozialen Lebens verantwortlich gemacht werden müssen, daß in 2. Linie die Trunksucht zu setzen ist, daß die Lues erst die dritte Stelle einnimmt und daß endlich der Erblichkeit der vierte Rang gebühre.

Eickholt in Grafenberg fand im Jahre 1885 bei 161 progressiven Paralysen einen Erblichkeitsprozentsatz von 24,8. Im Vergleich zu 830 anderen Psychosen verhält sich diese Zahl wie 24 : 30. Unter Belastung versteht Verf. Geistes- und Nervenkrankheiten, Trunksucht, Verbrechen und auffallende Charaktere der Eltern und Großeltern. In Übereinstimmung mit Hagen und Jung konstatiert er das Prävalieren des väterlichen Einflusses gegenüber dem mütterlichen im Verhältnis von 22 : 13. Der Wert der erblichen Belastung erführe eine gewisse Herabsetzung, wenn man die Häufigkeit des Vorkommens anderer schädigender Ursachen mit in Rechnung ziehe. Psychische Eindrücke, körperliche Anstrengung, Kummer, Not, Kampf ums Dasein, Trunksucht will Verf. nicht immer bloß als auxiliäre Momente aufgefaßt wissen.

E. Kundt hat im Jahre 1894 die Krankengeschichten der Paralytiker in der Kreisirrenanstalt Deggendorf von 1869—1890 durchgegangen und kommt nach Ausscheidung einiger zweifelhafter Fälle zu einer Belastungsziffer von 30% für die paralytischen Männer und 50% für die paralytischen Frauen. Unter erblicher Belastung versteht er schwere zentrale Neurosen, Geisteskrankheit der Eltern und näheren Blutsverwandten, Potus und Apoplexie der Eltern. Er kommt zu dem Urteil: „Wir haben im ganzen bei unseren sämtlichen Kranken eine durchschnittliche erbliche Belastung von 55—60%. Es ist somit die erbliche Belastung unserer männlichen Paralytiker nur ungefähr halb so groß, wie die der anderen Formen

von an geistiger Störung Leidenden und ich kann die Mendelsche Angabe, daß die erbliche Anlage bei der progressiven Paralyse nicht eine solche Rolle spielt, wie bei primärer Geistesstörung, für die Männer wenigstens, nur bestätigen. Bei den Frauen übertrifft das Belastungsverhältnis, das auch von anderen Autoren für die Frauen etwas höher angegeben wird, nicht unbeträchtlich. Es mag diese Abweichung indes in der relativ kleinen Zahl der beobachteten Fälle ihre Erklärung finden."

Emil Hougberg hat im Jahre 1893 107 progressive Paralysen, die von 1875—1892 in der Anstalt Lappvik bei Helsingfors aufgenommen wurden, bearbeitet. Besondere Berücksichtigung findet die Syphilis, der Verf. die Hauptrolle zuschreibt. Über Vererbung findet sich die Angabe, daß sie bei 23 Fällen in Betracht kommt. Von 8 Fällen waren die Familienverhältnisse nicht bekannt. Dafür, daß Hougbergs anamnestische Forschung Vertrauen verdient, spricht seine Lues-Prozentzahl: 86,9.

Godivier teilt 1892 in seiner Thèse die Belastungsbefunde an 25 belasteten weiblichen Paralytikern des Asyls Saint You mit, die er zum größten Teil selbst erhoben hat. Er mißt der hérédité congestive keine große Bedeutung bei. Sie ist bei den 25 Fällen 4 mal verzeichnet. Ebenso selten ist die Belastung durch Alkohol. Am häufigsten, in 18 Fällen, findet sich Belastung durch Geisteskrankheit oder „Phrenopathie". Selten sei die Erblichkeit allein wirksam: Der Boden müsse vorbereitet sein durch „Überarbeitung, Alkohol, Syphilis, Armut, Entbehrungen und Exzesse aller Art". Ein Einfluß der Belastung auf die Symptomatologie der Krankheit scheine nicht vorzuliegen. Insbesondere seien die Remissionen nicht besonders häufig und nicht lang. Im Gegenteil scheine der Verlauf der Krankheit bei den erblich Belasteten beschleunigt zu sein.

Käs in Hamburg-Friedrichsberg benützt im Jahre 1893 1412 Paralytiker, die vom 1. I. 1870—31. XII. 1889 in der Anstalt waren. Belastung wurde in 247 Fällen = 18,5% nachgewiesen, und zwar bei den Männern in 18,4, bei den Frauen in 20,8% der Fälle. Auch Käs bejaht das Überwiegen des väterlichen Einflusses (29,4 : 16,2%). Zieht man aber Selbstmord und Trunksucht, auch der Väter, von der Gesamtsumme der belastenden Faktoren ab, so sind die Zahlen fast gleich. Die Untersuchung erstreckt sich bis zu den Großeltern, Nichten, Vettern. Paralyse fand sich in 16 Fällen, Schlaganfall auch in 16 Fällen, und zwar ausschließlich auf der väterlichen Seite. Selbstmorde fanden sich nur bei männlichen Familiengliedern (sehr häufig bei Kindern). Im ganzen betrachtet er als erstes ätiologisches Moment (abgesehen von den Psychosen) die Trunksucht, als zweites Vererbung.

Gagnerot hat im Jahre 1893 129 Fälle untersucht. Den größten Teil derselben hat er nicht selbst gesehen. Es fanden sich unter ihnen 44 Belastete, also 34%. Es wird bei ihm eine psychotische Vererbung und eine kongestive und degenerative Veranlagung unterschieden, und zwar soll die psychotische Vererbung häufiger mütterlicherseits bestehen, die kongestive Veranlagung aber von der väterlichen Seite herrühren. Die Erklärung, die hierfür gegeben wird, ist ohne weiteres einzusehen. Unter kongestiver Vererbung wird übrigens von diesem Autor Apoplexie, Kongestion und auch „Arthritismus" verstanden. Gagnerot glaubt einen Zusammenhang des Paralyseverlaufes mit der Art der jeweiligen Veranlagung nachweisen zu können, und zwar in der Art, daß die hérédité vésanique zu mit „delirium" kombinierten Paralysen führe, während auf dem Boden der kongestiven Vererbung mehr die dementen, mit Anfällen verlaufenden Formen entstünden. Verf. beschränkt sich leider darauf, nur über die „interessantesten", also, wie es scheint, zur Theorie passenden, Fälle zu berichten. Es ist also nach Gagnerot die Ursache der progressiven Paralyse die Belastung; als Anlässe aber funktionieren der Wichtigkeit nach Lues, Alkoholismus und Exzesse aller Art.

Über den Verlauf der Paralyse auf degenerativer Basis kommt Verf. zu keinem bestimmten Ergebnis.

Nicoulau verarbeitete im Jahre 1893 101 paralytische Frauen, die 1882 bis 1891 zum ersten Male in das Asyl Saint You eintraten. Belastung (alcoolique, congestive, phrénopathique) findet sich bei 21 Fällen. Von den schwer Belasteten boten nur wenige einen langsameren Verlauf der Erkrankung (entgegen der Behauptung d'Outrebentes). Am häufigsten findet er Alkoholismus und „causes morales" als direkte Ursache, Syphilis selten, einmal auf 128 Fälle.

Calmeil erklärt im „Dictionnaire", in mehr als $^1/_4$ der Paralyse-Familien Melancholiker, Manische, Demente, Hemiplegiker, Epileptiker und Encephalitiker gefunden zu haben.

Guddens Zusammenstellung vom Jahre 1893 umfaßt 1386 Fälle, die Aufnahmen der Tübinger Klinik von 1888—1893. Die Schwierigkeit und Unzuverlässigkeit der Anamnesen veranlassen Verf., von einer prozentuellen Berechnung abzusehen und nur die Fakta zu registrieren. Belastung fand sich in 217 Fällen, und zwar folgendermaßen verteilt: Von väterlicher Seite 99, von mütterlicher Seite 52. Kollaterale 66 (Geistes- und Nervenkrankheiten, Schlaganfall, Krämpfe, Suicid, Potus). „Der Gegensatz zwischen erblicher Belastung väterlicher- und mütterlicherseits scheint wenig befremdlich, da Potus eine große Rolle spielt." „Das Hauptkontingent der Ursachen liefert Erblichkeit, Potus, Lues."

Wollenbergs Zusammenstellung vom Jahre 1894 bezieht sich auf 256 paralytische Frauen mit feststehender Diagnose, die in den Jahren 1887—1891 in der Berliner Psychiatrischen Klinik behandelt wurden. Die Erblichkeit wird eingeteilt in direkte Vererbung (Geistes- und Nervenkrankheiten bei den Eltern) und allgemeine neuropathische Belastung (Geistes- oder Nervenkrankheiten, psychopathische Anomalien usw. bei anderen Blutsverwandten).

Zur Feststellung der ätiologischen Momente konnten 173 Fälle verwertet werden, in denen genügende anamnestische Daten vorhanden waren. Am häufigsten finden sich Exzesse (in Venere et Baccho) mit 45,6%; es folgen die direkte Vererbung und die allgemeine neuropathische Belastung zusammen mit 35%. Es steht nach Wollenberg außer Frage, daß in den meisten Fällen immer mehrere Momente zusammengewirkt haben. Bei der Beurteilung der Vererbung sei zu bedenken, wie schwierig es sei, gerade über diesen Punkt zuverlässige anamnestische Daten zu erhalten; deshalb werde man gut daran tun, aus den betreffenden Zahlen noch keine definitiven Schlüsse zu ziehen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß unter den vorbereitenden Momenten die Vererbung nur von allgemeiner Bedeutung sei und keine besondere, wenn auch anscheinend bei den jugendlichen Paralysen noch eine etwas größere Rolle, als bei den älteren, spiele; interessant sind die beiden Tabellen, die dieses letztere Ergebnis illustrieren. Sie betreffen Kranke, deren Alter beim Tode oder bei der Aufnahme bekannt war:

Alter zur Zeit des Todes	Zahl der verwerteten Fälle	Prozent der Belastung
20—30	4	75
30—45	38	60,5
45—60	15	46,6

Alter zur Zeit der Aufnahme	Zahl der verwerteten Fälle	Prozent der Belastung
20—30	2	100
30—45	38	93,4
45—60	15	26

Der klassischen Arbeit von Hirschl aus dem Jahre 1895 entnehme ich folgendes: Es wurden zur Untersuchung 200 männliche Paralytiker, welche vom 15. X. 1894—20. VIII. 1895 in klinischer Beobachtung der Wiener Psychiatrischen Klinik standen, verwendet. Zur Feststellung der Anamnesen wurden Angehörige eines jeden einberufen, und auch Jugendfreunde konsultiert. In 25 Fällen war eine Anamnese nicht aufzubringen, so daß die weiteren Untersuchungen sich auf 175 Fälle beschränken. Hirschl konnte nur bei 22 von 175 Kranken, die genaue Anamnese boten, erbliche Belastung nachweisen. Unter den belastenden Momenten versteht er Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Trunksucht, Epilepsie usw. bei Geschwistern, Eltern, Elterngeschwistern (also bei engeren Blutsverwandten). Daß, wie Gall und Mendel berichten, in der Aszendenz von Paralysen besonders häufig Neigung zu Hirnkongestionen, Apoplexie und Herderkrankung bestünde, kann Hirschl nicht bestätigen. „Unter 175 Kranken waren 12% erblich belastet. Die erbliche Belastung spielt eine sehr geringe oder gar keine Rolle in der Ätiologie der Paralyse.“ Er betrachtet die Paralyse auf Grund seiner weiteren Ergebnisse gleich Möbius als Spätform der Syphilis.

Naecke betrachtet im Jahre 1900 als belastende Momente: Geistes- und Nervenkrankheiten (sowohl sichergestellte, als auch der Beschreibung nach sehr wahrscheinliche Fälle), ferner auffallende Charaktere, Lähmung (Apoplexie), Selbstmord und Trunksucht. Bei einem Material von 100, der Reihe der Aufnahme nach untersuchten Fällen fand er Belastung in 37%. Wenn man 5—10% hinzurechnet, was bei der Mangelhaftigkeit der Paralytikeranamnesen nicht zu hoch gegriffen sein soll („Die meisten der Kranken gingen aus den großen Zentren zu, wo Fremde in Mengen zusammenlaufen“), so bekommt man eine Zahl von ca. 45%, also auch eine Zahl, wie sie bei den übrigen Psychosen angenommen wird. Er wiederholt und bestätigt die Behauptung Mendels, daß Apoplexie bei den Eltern von Paralytikern häufig vorkomme. Er betrachtet als Grundlage eine meist angeborene, selten erworbene, irgendwie beschaffene, spezifische, anatomisch-physiologische Gehirndisposition. Die Paralyse befalle in der Mehrzahl der Fälle kein sogenanntes rüstiges, gesundes Hirn, sondern letzteres erscheine für die spätere Erkrankung ab ovo geeignet, ja förmlich veranlagt, und zwar durch eine bestimmte, unserer Zeit noch gänzlich unbekannte, Gehirnkonstitution und eine große erbliche Belastung, meist allerdings leichterer Art. Ohne diese Momente scheine die Syphilis unvermögend zu sein, Paralyse zu erzeugen, ja auch mit jener Veranlagung erzeuge Lues anscheinend sehr selten allein das Leiden, sondern hierzu seien weitere und meist mehrere Gelegenheitsursachen nötig. Auch der stärkste Grad der Disposition würde an sich, also ohne weitere Gelegenheitsursachen, kaum einen Paralytiker erzeugen, höchstens nur einen Entarteten. Eine dieser Gelegenheitsursachen ist nach Naecke auch die Syphilis, und er glaubt, so am besten erklären zu können, daß von den unendlich vielen Infizierten doch bloß sehr wenige wirklich tabisch oder paralytisch werden, und daß antisyphilitische Kuren in wirklichen Fällen von Paralysen, also nicht bei der syphilitischen Pseudoparalyse (wohl Hirnlues?) nie Heilung bringen.

Einer zweiten Arbeit Naeckes vom Jahre 1906 liegt ein Material von 100 Männern (davon 47 neue, die in der ersten Arbeit nicht vorkamen) zugrunde. Auch hier war die Diagnose absolut sicher, und die Fälle wurden der Reihe nach genommen, also nicht ausgesucht. Es fand sich unter 100 Fällen in 43 Fällen erbliche Belastung als sicher oder sehr wahrscheinlich verzeichnet. 8 mal war die Belastung eine schwere. Paralyse selbst wurde 3 mal notiert, und zwar 2 mal beim Vater und 1 mal beim Bruder. Naecke sagt: „Rechnen wir nun zu den in dieser jüngeren Arbeit gefundenen 43% noch 5—10% hinzu, was bei den vielfach unvollkommenen Anamnesen gewiß nicht zu hoch gerechnet ist, so könnte sehr wohl in unseren Fäl-

len die Zahl 50% ungefähr der Wahrheit am nächsten kommen. Schwere, multiple Belastung bei Paralyse fand sich nicht so häufig wie bei den anderen Psychosen (8% gegen 18,6%). Lues und erbliche Belastung seien somit die wichtigsten Faktoren. Hauptsache sei das „invalide (wenig widerstandsfähige) Gehirn". Die Anhaltspunkte für die abnorme Gehirnsdisposition seien die erbliche Belastung, die Stigmata, nervenkranke Nachkommenschaft.

Die von Naecke zitierte Statistik von Ückermünde aus den Jahren 1890 bis 1895 (Schröder und Heinze), die 45mal von 106 Paralysen, also in 42,3%, Belastung ergibt und nur in 40% der übrigen Geisteskrankheiten, ist insofern angreifbar, als das Material der Paralysen und der Nicht-Paralysen von zwei verschiedenen Autoren herrührt. Die „Normalen", welche Naecke in seiner Arbeit von 1898 zum Vergleich heranzieht, bestehen aus 80 Wärtern. Von diesen standen 47 im Alter von 21—26 Jahren, 22 zwischen 31 und 45, 11 zwischen 46 und 55 Jahren, und darüber. Von ihnen allen waren 17,5% belastet; da man aber hier oft einer krassen Unkenntnis der Krankheitsverhältnisse in der eigenen Familie begegnet, glaubt Naecke die Sache nicht übertrieben zu haben, wenn er 20—25% erbliche Belastung annimmt (bei Paralyse hat er 10% hinzugerechnet). Von diesen 80 Personen sind 34 beim Militär gewesen; keiner will Lues gehabt haben. Hier erlaubt sich sogar Naecke ein „kleines Fragezeichen". Diese Angabe spricht jedenfalls nicht für die Zuverlässigkeit der Anamnesen. Außerdem hatten von diesen Normalen in der Jugend 15 an verschiedenen Krankheiten gelitten: Trinker sind oder waren 4; einer hatte mehrmals Delirium tremens gehabt. Einer litt seit 8 Jahren an Schwindel, war streitsüchtig, nervös, schlecht beanlagt und natürlich mehrfach belastet; 3 andere waren phthisisch, einer war schon einmal geisteskrank, einer jähzornig. Das die „gröberen" psychologischen Daten. „Und dieselben bilden noch eine Art Auslese."

Wagner von Jauregg hat „aus einer Anzahl von hiezu geeigneten Anstaltsberichten, wie sie ihm gerade zur Verfügung standen," folgendes berechnet: Für die paralytischen Männer Zahlen von 16,1—48,4%, für die nichtparalytischen 27,8—64,2% erbliche Belastung. Er hebt hervor, daß in jeder einzelnen Anstalt die Paralyse sich als weniger belastet erwies als die übrigen Geisteskrankheiten, und zwar schwankt die Differenz von 23—23,3%. In 2 weiteren Tabellen vergleicht er die Belastung der Paralysen und der Nicht-Paralysen sowohl nach der Statistik der Irrenanstalten im Preußischen Staat 1889—1894, als auch nach der österreichischen Sanitätsstatistik 1894—1896. Und zwar ergibt sich folgendes:

Österreichische Irrenanstalt:

Paralyse	7,0 — 8,0 — 5,9
Erbliche Belastung mit Ausschluß der Paralyse .	15,6 — 16,6 — 16,8

Irrenanstalten im Preußischen Staat:

	1889	1890	1891	1892	1893	1894
Paralyse	19,7	20,0	17,7	20,2	18,5	19,3
Nicht-Paralyse	25,7	26,4	26,3	25,9	24,8	28,1

Verf. weist darauf hin, daß die relativ niedrigen Belastungszahlen wohl auf Ungenauigkeit der jeweiligen Einzelerhebungen schließen lassen, daß jedoch der Fehler ein konstanter sei und kein Grund vorliege, anzunehmen, daß er eine Gruppe stärker träfe als die andere, daß vielmehr aus diesen Zahlen zu entnehmen sei, daß

die erbliche Belastung bei Paralyse hinter der bei anderen Formen von Geistesstörung beträchtlich zurückbleibe.

Ascher, Dalldorf, fand im Jahre 1897 von 365 paralytischen Männern 110 = 31% belastet. Eine Belastung wurde von ihm angenommen, wenn Blutsverwandte an psychischen Abnormitäten oder Nervenkrankheiten litten, bzw. gelitten hatten. Doch wurden auch Trunksucht, Selbstmord, Verbrechen, besondere Talente und Charakterzüge als Belastungsmomente gerechnet. Nach der von ihm aufgestellten Tabelle tritt eine stete Abnahme der erblich Belasteten in den höheren Altersperioden ein. Vergleiche wurden über diesen Punkt vom Verf., meines Wissens, noch nicht gemacht. Von 110 Belasteten stammte die Belastung 45 mal von der Seite des Vaters (Apoplexie und Trunksucht eingerechnet), 16 mal von der Seite der Mutter. Aus einer Tabelle, in der Verf. die belasteten Paralytiker auf die verschiedenen Formen der Paralyse verteilt, geht hervor, daß die Prozentzahlen mit der allgemeinen Verteilung der Paralyseformen übereinstimmt, so daß danach nicht angenommen werden kann, daß die Belastung den Verlauf nach dieser Richtung hin beeinflußt. Unabhängig von der Form ist die Dauer der Erkrankung. Diese beträgt im Durchschnitt 2 Monate mehr als bei den Nichtbelasteten. Diese Differenz, fährt Verf. fort, könnte zu der Annahme Veranlassung geben, daß die Paralyse bei erblich Belasteten langsamer zu verlaufen pflegt, als es sonst in der Regel der Fall ist. Im großen und ganzen glaubt Ascher, daß der Erblichkeit wohl eine, wenn auch nicht sehr große Bedeutung zukommt.

In einer Arbeit über die biologischen Verhältnisse in den Paralysefamilien vom Jahre 1897 kommt Gaston-Bechet, der 40 Paralysefamilien sehr genau, bis zu den Großeltern, durchforscht hat, mehrere Familienmitglieder gefragt und auch Erkundigungen in den Geburtsorten vorgenommen hat, zu den Resultaten, daß 1. die Lebensdauer der Paralysevorfahren höher ist als in normalen Familien, daß 2. die Paralytiker stets kinderreichen Familien angehören, 3. die Vitalität aber in diesen Familien geringer sei.

Sprengelers Untersuchungen vom Jahre 1897 erstrecken sich auf 337, von Eröffnung der Anstalt Göppingen im Jahre 1866 bis zum Schlusse des Jahres 1898 behandelte Fälle von Paralyse (295 Männer, 42 Frauen). Aus der Tabelle der „angegebenen Ursachen" ist folgendes zu entnehmen: Belastung findet sich insgesamt bei 19,5% Männern und 27,2% Frauen, Belastung allein bei 3,97% Männern, 7,7% Frauen, neben anderen Ursachen bei 15,5% Männern, 26,5% Frauen.

Mairel und Vires räumen der „hérédité arthritique", welche eine vorzeitige Senilität erzeugen soll, eine große Wichtigkeit in der Vorgeschichte der Paralyse ein. Auch der „hérédité tuberculose" soll eine nicht unbedeutende Rolle zufallen.

Fornaca führt eine Tabelle von Ch. Thivy (1898) an, der bei 63 Fällen von Paralyse 16 mal (!) gleichartige Vererbung, 14 mal erblichen Wahnsinn, in direkter oder indirekter Linie findet. Er selbst berichtet über 42 Fälle von progressiver Paralyse aus der Irrenanstalt von Rom. Die vorgefundenen Anamnesen wurden durch Anfragen bei den Verwandten und auch Bürgermeistern vervollständigt. Es fand sich schwere erbliche Belastung in 24 Fällen. 6 Fälle scheiden wegen ungenügender Anamnese aus, 8 haben keine Belastung. Bei der Durchsicht der 24 Tabellen der schwer belasteten Fälle fällt auf, daß gleichartige Erkrankung in 9 Fällen vorkommt, daß in 4 Fällen Großvater, Vater und Kind paralytisch waren. Es mag vielleicht die Paralyse in Italien häufiger sein als bei uns, trotzdem kann man aus diesen Daten Verdacht gegen die Sicherheit der Diagnosen schöpfen. Dieselben sind wohl zum Teil von den Dorfbürgermeistern gestellt worden. Selbstverständlich kommt Verf. zum Schluß, daß der Vererbung eine enorme Wichtigkeit beizumessen sei; er fand sie nämlich in 70% der Fälle. Nicht ein Faktor, sondern eine Multiplizität funktioneller und organischer Altera-

tionen seien Ursache der progressiven Paralyse. Die Paralyse zeige sich um so früher, je schwerer die Belastung sei; auch sie sei eine Krankheit, die sich häufig bei den Mitgliedern derselben Familie zeige. Die Belastung von der väterlichen Seite sei schwerwiegender, als diejenige von der mütterlichen Seite. Die häufigste Vererbung sei die vom Vater auf den Sohn (in 48,8% der Fälle). Geschwister sind in 20% der Fälle krank.

Mariani bringt im Jahre 1899, nachdem er in einem ersten Kapitel seiner Arbeit die großen Schwierigkeiten der anamnestischen Forschung beschrieben und im zweiten Kapitel eine Übersicht über die französische und italienische Literatur gegeben hat, im dritten Kapitel eine Sammlung von 33 Paralytiker-Krankengeschichten, von denen 12, für seinen Gesichtspunkt geeignete, aus der Klinik des Prof. Joffroy stammen, die übrigen den Arbeiten von 4 anderen Autoren entlehnt sind. Er sagt davon, es sei ihm gelungen, eine Anzahl von Dokumenten zu sammeln, welche recht geeignet seien, die wichtige Rolle der Vererbung bei der progressiven Paralyse zu beweisen. Natürlich stellen diese Fälle eine regelrechte Auslese dar, die für Erblichkeitsforschung nicht in Betracht kommt. Auch den Schlüssen ist, schon in Anbetracht der kleinen Zahl, auf die sie sich stützen, kein großer Wert beizumessen. Sie seien gleichwohl kurz angeführt: Die Paralyse muß unter die erblichen Krankheiten gerechnet werden, denn die Belastung ist ebenso konstant, wie die anderer Geisteskrankheiten. Der Wichtigkeit nach kommt an erste Stelle Belastung mit Geisteskrankheit, dann ererbter Alkoholismus, dann Nervenkrankheit. Eine geringere Frequenz kommt der kongestiven Vererbung zu. In der größten Mehrzahl der Fälle scheint die erbliche Belastung die notwendige Grundlage zur Entstehung der Paralyse zu sein.

Funaioli (zit. bei Mariani) findet die kongestive Vererbung nicht häufig vor und schreibt ihr keine große Wichtigkeit zu. Er fand bei 290 Paralytikern folgende Belastungszahlen: Geisteskrankheit 19,3%, Alkoholismus 12,7%, Encephalopathien (Apoplexie, Kongestion der Meningen, Embolie) 5%, Neuropathie 4,3%. Direkte und kollaterale Vererbung findet sich ungefähr im gleichen Prozentsatz, nämlich: 24,1 und 22,7%. Die Vererbung vom Großvater her (atavique) beträgt aber nur 2%.

In der Arbeit vom Jahre 1899 stellt sich Pilcz in Gegensatz zu Naecke. Bezüglich des von letzterem entdeckten „Paralitico nato" äußert Pilcz sich folgendermaßen: Es möge sein, daß außer der Lues noch eine bestimmte Disposition — möglicherweise auch eine ererbte — wirksam sei. Es wäre jedoch erst nachzuweisen, daß diese Disposition zur Paralyse identisch ist mit der zu anderen Geisteskrankheiten. Nach den früheren Bemerkungen über die relative Immunität gewisser Kategorien von Geisteskrankheiten gegenüber der Paralyse, ließe sich eher an eine Verschiedenheit der Disposition zur Paralyse und zu anderen psychischen Störungen denken (degen. moral insane, Verbrecher und Psychopathische).

Verf. hat 2 Gruppen von Geisteskrankheiten einander gegenübergestellt: die Paralytiker einerseits — die Degenerativen mit Verbrecheranlagen andererseits und eine vergleichende Studie über Degenerationszeichen angestellt. Bei seiner Untersuchung über Vererbung, bei der er als belastende Momente Alkoholismus, Selbstmord, sicher konstatierte Nerven- und Geisteskrankheiten bei Großeltern, Eltern und deren Geschwistern, sowie bei den Geschwistern der Kranken rechnet, fand Pilcz von 170 progressiven Paralysen 32, also 18,72%, von 67 Degenerierten 28, also 14,79% belastet. Die Untersuchung bezüglich der Degenerationszeichen, die sich auf das Verhältnis von Spannweite und Körperlänge, Tätowierung und sonstige übliche Degenerationszeichen und Anomalien des Knochenbaues, Zahnstellung, Genitalien, Geschlechtskrankheiten, Hernien bezieht, ergibt ebenfalls größere Ziffern für die Paralytiker. Verf. kommt zu dem Schluß, daß, wenn man für die Paralyse eine bestimmte Disposition annehmen will, auf Grund deren erst das

syphilitische Virus seine unheilvolle Wirkung entfalten könnte, diese Disposition jedenfalls andersgeartet sein muß, als jene, welche man in der ererbten psychischen Degeneration erblickt. Interessant ist die bei Pilcz aufgeführte Äußerung von Orchansky am Internationalen medizinischen Kongreß zu Moskau 1897 in seinem Vortrag: de l'antagonisme entre l'hérédité neuropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les Syphilitiques", worin er zu folgenden Schlußsätzen gelangt: „Wie sehr auch eine ‚funktionelle Neurose' den Organismus für andere derartige Erkrankungen disponiert, so sehr schützt sie auch gegen dieselben. Es schützt demnach auch eine neuropathische Belastung das nervöse System gegen die schlimmen Folgen der Syphilis."

Das den Betrachtungen von Pilcz zugrunde liegende Material umfaßt 2000 der Reihe nach dem Aufnahmeprotokoll entnommene Krankheitsgeschichten, welche Belastung seitens der Eltern — ganz allgemein gesprochen — aufweisen. Die Aufnahmen beziehen sich auf die letzten 5 Jahre. Als belastende Momente werden gerechnet: Psychosen, Potus, Suicid, Migräne, Epilepsie, Apoplexie, Tuberkulose, „neuropathische Konstitution" inkl. Hysterie, abnorme Charaktere. Es fanden sich (wobei alle belastenden Momente separat zusammengezählt wurden, also natürlich auch Doppelzählungen vorkamen) die Maximalzahlen für Tuberkulose bei Dementia praecox und progressiver Paralyse, für Apoplexie bei Melancholie und progressiver Paralyse. Verf. spricht sich im großen und ganzen für ein Überwiegen der Belastung bei Paralyse, im Vergleich zu anderen Geistesstörungen aus. Auffallend sei die Häufigkeit von progressiver Paralyse in der Aszendenz von Dementia praecox. Das Maximum psychischer Belastung seitens beider Eltern liefern die Periodiker, das Minimum die Epileptiker, diesen zunächst die progressiven Paralytiker und Alkoholiker. In quantitativer Hinsicht sind die Fälle von progressiver Paralyse, von seniler und arteriosklerotischer Demenz, bis zu einem gewissen Grade auch die nicht katatonen Formen der Dementia praecox ungleich weniger belastet als die übrigen Formen psychischer Erkrankung. Von der psychotischen direkten Vererbung gelte im allgemeinen das Gesetz von der gleichartigen Vererbung. Eine bemerkenswerte Ausnahme bildeten die nicht katatonen Formen der Dementia praecox, bei welchen insoferne Geistestörung seitens der Eltern vorliege, als dieselbe nicht als Dementia praecox, sondern vorzugsweise als progressive Paralyse auftrete.

Raecke hat 1901 die Paralytiker in der Tübinger Psychiatrischen Klinik (Siemerling) von 1894—1901 untersucht und fand bei ihnen (110 Fälle) 27 mal ausgesprochene erbliche Belastung, 8 mal war der Kranke selbst von Kindheit an auffallend. Es fand sich also in 31% neuropathische Belastung.

Auchier untersuchte 1901 70 Paralytiker aus verschiedenen Gesellschaftskreisen auf geistige und körperliche Entartungszeichen (welche er anführt), wie es scheint in sehr vollständiger Weise. Unter seinen 70 Paralytikern befanden sich, wie er sagt, nur 5, bei denen Entartungszeichen in hinreichend gehäufter und schwerer Weise auftraten, um von einer Entwicklung der progressiven Paralyse auf deutlichem Entartungsboden sprechen zu können. 58 Fälle hatten gar keine oder nur wenige und leichte Entartungszeichen. Sie finden sich nach Auchier nicht häufiger und schwerer bei Paralytikern als bei Normalen, so daß man, wenn man auf einen entarteten Paralytiker kommt, nur von einer Koexistenz sprechen kann. Hierbei scheinen aber parallele Untersuchungen an Normalen nicht gemacht worden zu sein. Ebenso werden für den Vergleich der Paralytiker mit den „vésaniques", die bedeutend mehr Stigmata darbieten sollen, keine Zahlen angeführt. Auf Grund seiner Untersuchung an entarteten Paralytikern, denen er noch 2 von anderen Verfassern mitgeteilte Fälle hinzufügt, kommt er zu dem Ergebnis, daß bei ihnen die körperlichen Erscheinungen weniger deutlich, der Größenwahn schwächer und der Verlauf ein langsamer sei.

Junius und Arndt haben im Jahre 1901 das Material der Paralytiker in der Irrenanstalt Dalldorf bearbeitet, welche von 1892—1902 aufgenommen wurden. Einen nicht unerheblichen Teil haben die Verfasser selbst beobachtet. Der größte Teil ist jedoch von früheren Ärzten behandelt worden. Zur möglichst großen Sicherstellung der Diagnosen kamen nur die Fälle zur Verwendung, die in der Anstalt verstorben und seziert worden sind, und zwar im ganzen 1488 Fälle. Von 1036 männlichen Paralytikern scheiden 131, bei welchen keinerlei anamnestische Angaben, weder vom Patienten, noch von den Angehörigen gemacht wurden, aus. Es bleiben 905. Bei diesen fand sich Belastung in 39%, doch halten die Verff. diese Zahl für eine Minimalzahl und viel zu niedrig, wegen der teilweisen Ungenauigkeit der Anamnesen. Läßt man die durch Apoplexie und Dementia senilis belasteten Fälle weg, so kommt man zu einer Belastungsziffer von 32,15%. Belastung wurde angenommen, wenn bei einem Familienmitgliede Geisteskrankheiten, organische oder funktionelle Nervenkrankheiten, Epilepsie, abnorme Charaktere, Alkoholismus oder Selbstmord vorgekommen waren. Unter den zuletzt erwähnten weggelassenen Fällen befanden sich 54 Apoplexien. Diese betrafen 36 mal den Vater und 14 mal die Mutter, 4 mal die Geschwister. Im ganzen kam Apoplexie der Eltern bei den 905 Paralytikern 80 mal, d. i. in 8,8% vor. Die Verff. glauben (ebenso wie Mendel), daß diese Zahl größer ist als der Prozentsatz der Apoplexietodesfälle in der allgemeinen Mortalitätsstatistik. Zum Vergleich führen die Verff. das statistische Jahrbuch der Stadt Berlin für das Jahr 1895 an, nach dem Apoplexie für die 17 770 verstorbenen Männer in 2,7% die Todesursache bildet; genau dasselbe Resultat findet sich für das Jahr 1899. Zur Frage der gleichartigen Vererbung tragen Verff. folgendes bei: Bei den 119 Paralysefällen, in denen Geisteskrankheiten in der Familie vorkamen, fand sich 26 mal Paralyse in der Aszendenz, 7 mal Tabes. Für 385 Frauen finden sich ganz ähnliche Zahlen. Wie aus beiden Belastungstabellen sowohl für die Männer, als auch für die Frauen hervorgeht, ist die Belastung durch die direkte Aszendenz am größten, dann folgt die der Geschwister, Eltern-Geschwister und Vettern. Die bereits von d'Outrebente, Grainger, Steward, Luys, Legrand du Saulle, Lionet, Mendel behandelte Frage, ob die Paralyse bei Belasteten von längerer Dauer sei, beantworten Junius und Arndt in bejahendem Sinne. 127 schwer Belastete hatten eine mittlere Krankheitsdauer von 2 Jahren 8,35 Monaten, 409 Unbelastete eine Dauer von 2 Jahren 2,85 Monaten. Auch besteht nach ihren Ergebnissen die Anschauung Mendels zu recht, daß, je schwerer die Belastung ist, desto früher die Paralyse zum Ausbruch kommt. Das Durchschnittsalter des Paralysebeginns für 892 Männer betrug 40 Jahre $11^1/_3$ Monate, für 94 mehrfach einseitig Belastete 40 Jahre 2,7 Monate, für 32 doppelseitig Belastete 37 Jahre 2,5 Monate. Der erblichen Belastung mit Geistes- oder Nervenkrankheiten dagegen scheint eine wichtigere ätiologische Rolle zuzukommen. Es kann dies vor allem schon daraus gefolgert werden, daß dieser Faktor neben der Syphilis wohl am häufigsten in der Vorgeschichte der Paralyse gefunden wird. Man kann getrost eine neuro-psychopathische Belastung von rund mindestens 50% annehmen.

Oebeke (Bonn), der im Jahre 1902 100 nicht ausgesuchte Paralytiker der Anstalt Endenich ätiologisch untersuchte, findet Belastung (Geistes- und Nervenkrankheiten in der Familie) in 46% (Syphilis 53%, geistige Überarbeitung 42%); doch bietet er keine Vergleichszahlen.

Das durch Schüle im Jahre 1902 zur Verwendung gelangte Material umfaßt 100 Paralysen, bei denen die Diagnose feststand, welche von 1896—1901 in der Anstalt Illenau entlassen bzw. gestorben sind. Erbliche Belastung fand sich bei diesen in 50 Fällen, wobei Schlaganfälle und Psychosen in vorgerücktem Alter nicht als disponierend angesehen wurden. Bemerkenswert, sagt Verf. ist die hohe

Zahl von 50%, während im allgemeinen auch bei sonstigen Psychosen als Durchschnittszahl nur 45% angenommen werden. Er spricht die Ansicht aus, daß die Paralyse meist nur ein zu Psychosen disponiertes Gehirn befällt. Als wichtigstes ätiologisches Moment fungiert Lues; als Gelegenheitsursachen kommen in Betracht: Überarbeitung, Potus, Trauma.

Heinrich Gottgetreu verarbeitete im Jahre 1902 die Fälle des Karl-Friedrich-Hospitals zu Blankenhain in folgender Weise: In den Krankengeschichten, besonders früherer Jahre war die Belastung nicht immer genügend berücksichtigt und aus diesem Grunde zog Verf. teilweise über dieselben Erkundigungen ein, und zwar wurde angefragt, ob Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Trunksucht, Selbstmord oder Epilepsie in der Familie vorgekommen seien. Allerdings, fügt Verf. an, haben diese Erkundigungen nur wenig positiven Erfolg gehabt. (Soll wohl heißen, Anfragen sind selten beantwortet worden!). Es wurden nur die sicheren Fälle von progressiver Paralyse berücksichtigt; bei dem größten Teil hat auch die Sektion die Diagnose vollauf bestätigt. Aus den Tabellen geht hervor, daß bei den 154 Fällen Belastung im ganzen 71 mal vorhanden war, 23 mal in schwerem Maße, und zwar figurieren in einigen Fällen Enkel, Nichte, Großvater, Onkel, Kinder als belastende Personen; die Grenzen der Belastung sind also ziemlich weit gezogen. Zur Belastung werden gerechnet, außer den üblichen Erkrankungen, Apoplexie, Krämpfe der Kinder, Zahnkrämpfe, Kopfschmerzen der Mutter, Potatorium des Bruders, Lues cerebri eines Kindes (Suicid in 5 Fällen allein). Über die Berechtigung der Einbeziehung all der genannten belastenden Momente ließe sich streiten. Gottgetreu kommt zur Auffassung, daß Paralyse durch eine Summation von Schädlichkeiten entstehe (psychische, physische Überbeanspruchung, Mißbrauch von Giften), unter welchen die Lues eine wesentliche Rolle spiele. Die Belastung gebe dabei eine gewisse Disposition ab, daher habe der Belastete mehr Aussicht paralytisch zu werden.

Die höchsten Zahlen gab im Jahre 1902 Soukhanoff an, welcher bei männlichen Paralysen 75,8%, bei weiblichen 81% erbliche Belastung fand.

I. A. Marc berichtet im Jahre 1904 über einige Fälle familiärer Paralyse, welche, wie er sagt, von besonderem Interesse sein dürften, da sie für die Möglichkeit einer rein endogenen Entstehung der Paralyse sprechen. Es falle auf, daß im ersten Fall (Zanger, Georg) die Paralyse 5—7 Jahre gedauert hat. Außerdem starben von 10 Kindern 7 in jungen Jahren. Einmal abortierte die Frau. (Diese Angabe könnte man im Sinne einer Lues verwenden.) Der zweite Fall (Martin Zanger), dauerte 9 Jahre, der dritte 16 Jahre. Von den übrigen Familienmitgliedern ist die Dauer der Erkrankung nicht erwähnt. Die lange Dauer seiner Paralysen sucht Marc durch Hinweis auf die Tabesparalyse zu erklären. Vielleicht nehme die belastete Paralyse eine gewisse klinische Sonderstellung ein. Auch sucht Marc die Annahme zu entkräften, es könnte sich bei seinen Fällen um Huntingtonsche Chorea handeln. Der Mangel eines anamnestischen oder objektiven Nachweises der Lues schließe aber trotzdem das Vorhandensein einer ererbten oder erworbenen Lues nicht aus, wie Verf. meint, zumal da die Wassermannsche Reaktion nicht angewendet worden ist (1904). Das Auftreten von Paralyse zusammen mit anderen endogenen Geisteskrankheiten in derselben Form, soll ebenfalls nach Verf. deutlich genug zeigen, daß die Paralyse durchaus die Rolle einer sogenannten endogenen Geisteskrankheit spielen könne, ohne daß exogene Ursachen dabei immer erforderlich wären. Die 5 aus einem wohl sehr großen Material ausgesuchten Fälle können aber diese Behauptung durchaus nicht rechtfertigen.

Dr. Georg Dreyfuss hat im Jahre 1906 die Paralysen der Würzburger Klinik, die in den letzten 15 Jahren aufgenommen wurden, bearbeitet. Es sind dies 268 Fälle. Zweifelhafte Diagnosen wurden weggelassen. Er fand Belastung in 36%, und zwar

in der Weise, daß entweder mindestens eine Psychose in der nahen Blutsverwandtschaft vorlag, oder der Betreffende vor Ausbruch der Paralyse schon einmal Objekt der Psychiatrie war oder zu werden verdient hätte. Als Vergleichswert zieht Verf. die Belastung der sogenannten endogenen Psychosen der Würzburger Klinik im selben Zeitabschnitt heran, nämlich 38%. „Wir dürfen allerdings nicht übersehen, daß, während die Angabe über die anderen Erkrankungen sich bloß auf die erbliche Belastung bezieht, in der Zahl 36,6% auch diejenigen Fälle mitinbegriffen sind, bei welchen sich die Paralyse auf einem direkt krankhaften Boden entwickelt hat." Sichere erbliche Belastung war in 31% der Paralysen vorhanden. Auf Grund dieser Zahlen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Häufigkeit der erblichen Belastung bei progressiver Paralyse nicht viel geringer ist, als bei den anderen Psychosen. Auch spricht sich Dreyfuss sehr energisch dafür aus, daß es echte Paralysen ohne ererbte oder erworbene Lues gebe und führt auch einige Beispiele dafür an. Zur Frage der gleichartigen Vererbung kann Verf. 3 Fälle beisteuern. Weit häufiger als gleichartige sei die ungleichartige Vererbung anzutreffen. Am häufigsten handelt es sich bei ihr um Fälle von Idiotie, Epilepsie und Paranoia (?), weniger häufig um solche, die der Gruppe des primären Schwachsinns angehören, und relativ am seltensten um Zustände der manisch-depressiven Gruppe. Jedenfalls, schließt er, sind wir nach dem Resultat dieser Untersuchung nicht ohne weiteres dazu berechtigt, die Paralyse in Gegensatz zu den meisten anderen Psychosen zu stellen und zu sagen, bei ihr spiele das endogene Moment eine wesentlich geringere Rolle als bei anderen Geistesstörungen. Den zweiten Teil der Arbeit bilden theoretische Erörterungen zur Luesfrage.

Die Untersuchungen von Josef Bonvaist vom Jahre 1906 gründen sich auf 60 Fälle, die vom ersten Januar 1892 bis 1. Oktober 1905 im Asyl von Roder in Behandlung waren. Belastet waren davon 18. Es wurde sowohl die direkte Vererbung, als auch die durch die näherstehenden Kollateralen bedingte Belastung miteinbezogen (Onkel, Tanten usw.). „Hérédité vésanique" fand sich 9 mal, hérédité congestive 3 mal. Verf. hält diese Zahlen für zu niedrig, da belastende Momente von den Angehörigen sehr ungern angegeben werden. Eine große Bedeutung spricht er der alkoholischen Belastung zu; sie wurde im ganzen 8 mal gefunden; auch berichtet Verf., daß Gornier 1889 im Departement de la Seine einen Parallelismus in der Ausbreitung der Paralyse und des Alkoholwahnsinns nachweisen konnte. Zur wiederholt aufgebrachten Meinung, daß arthritische Belastung zur progressiven Paralyse prädisponiere, bringt Verf. vor, daß nur 5 von seinen 60 Kranken Arthritiker waren.

Eugen Konràd (Orvosi Hetilap 1907, Nr. 35, referiert im Neurologischen Centralblatt, Bd. 27) findet bei 100 auf ätiologische Momente hin untersuchte Paralysen 57% Belastete.

Habersteiner, welcher die zweite Auflage von R. v. Krafft Ebings „Die progressive allgemeine Paralyse" im Jahre 1908 neu bearbeitet hat, äußert sich zur Belastungsfrage dahin, es sei im hohen Grade wahrscheinlich, daß auch für die progressive Paralyse, wie für so viele andere organische Nervenkrankheiten (Tabes, multiple Sklerose) eine organische Prädisposition angenommen werden müsse, ein besonderes Verhalten der Bauelemente unseres Nervensystems, das sich entweder bei Anwendung neuerer und feinerer Untersuchungsmethoden, oder schon bei größerer Aufmerksamkeit dokumentieren werde; zartere Nervenfasern würden aber vielleicht durch manche auf sie einwirkende Schädlichkeiten leichter geschädigt werden als grobe. Ähnliches gelte für die Nervenzellen und ihre einzelnen Bestandteile (Nisslschollen, Fibrillen, Kern usw.), für die Pia und vielleicht ganz besonders für die Blutgefäße. Gerade bei letzteren werde eine in der Mangelhaftigkeit des Baues begründete Herabsetzung der Widerstandkraft und dadurch begünstigte

Ernährungsstörung die Disposition zur Erkrankung des Gehirns, speziell für die Paralyse abgeben können. Habersteiner selbst habe früher in 11,5% der Paralytiker erbliche Belastung sicher konstatieren können, während ihm sein Material der letzten 15 Jahre einen Prozentsatz von etwa 25% ergebe, ein Umstand, der wohl nur durch die genauere Nachforschung zu erklären sei.

Sussmanns Arbeit (Kiel 1910, Inaugur.-Diss. Ref. im Neurol. Centralbl. **31**, 63. 1912) liegen 496 Paralysefälle (390 Männer und 106 Frauen) aus den letzten Jahren zugrunde. Juvenile Paralysen kamen 2mal zur Beobachtung; erbliche Belastung fand sich in 10,2% angegeben, und zwar bei den Männern 6mal so häufig als bei den Frauen.

E. Schröder (1910) kommt auf Grund der „Durchsicht seines Paralytiker-Materials" der letzten 5 Jahre zu 38% degenerativ veranlagten Männern und 52,2% Frauen. Er verfügt über 332 Fälle (265 Männer, 67 Frauen). Unter „degenerativ Veranlagten" will er die Fälle, bei denen entweder erbliche Belastung oder neuropathische Konstitution vorliegt, zusammengefaßt wissen. Er läßt sich aber nicht näher darüber aus, was er unter erblicher Belastung und neuropathischer Konstitution versteht. Auch ist aus der Tabelle nichts über die Herkunft dieser Zahlen ersichtlich. Hierauf folgt ein Vergleich der gefundenen Prozentzahl mit Ziffern anderer Autoren, welche in einer Tabelle nach ihrer Größe zusammengeordnet sind. Hierbei vernachlässigt der Autor die für die 265 Männer gefundene Zahl: 38,5%, ganz und zieht nur für die für die 67 Frauen gefundene Zahl: 52,2%, in Betracht. Schröders Anamnesen scheinen recht mäßig gewesen zu sein. Von 332 Fällen fanden sich, wie er berichtet, bei 91 keinerlei anamnestische Angaben. Entweder das Journal enthielt dort ein Fragezeichen, oder den Vermerk ‚unbekannt', oder die betreffenden Rubriken waren aus Mangel an verwendbaren Angaben überhaupt nicht ausgefüllt. Schröder meint nun, „man müsse diese 91 Fälle vollständig aus der Berechnung ausscheiden, da sie die Prozentzahl zu sehr herabdrücken." Er kommt dann zu einer degenerativen Veranlagung bei 54,6% der paralytischen Männer und 77,8% der paralytischen Frauen. In rätselhafter Weise knüpft Verf. dann wieder nur an die letztere Zahl an, und erklärt, daß nun seine Ziffer an der Spitze der aufgeführten Belastungstabelle stehe. Aber dies genügt dem Verf. noch nicht: „Wären unsere hier berücksichtigten Anamnesen genauer, so würden wir ohne Zweifel zu noch höheren Prozentziffern gelangt sein" (!). Ganz abgesehen von der Anfechtbarkeit eines solchen Verfahrens sind die Zahlen des Verf. aber auch aus dem Grunde nicht mit denen der anderen Autoren vergleichbar, weil sie sich nicht auf erbliche Belastung, sondern auf diese plus degenerative Veranlagung beziehen.

Judin (Sowremennaja psichiatria 1911, Nr. 1, Ref. im Neurol. Centralbl. **31**, 64) gibt eine kritische Studie „Über Geisteskrankheit in der Familie progressiver Paralytiker", deren Ergebnisse er folgendermaßen zusammenfaßt: 1. Bei der progressiven Paralyse existiert keine direkte gleichartige Vererbung. 2. Die Nachkommenschaft progressiver Paralytiker leidet unter Keimschädigung. 3. Von Psychosen werden in der Familie der Paralytiker beobachtet: Geisteskrankheit an erster Stelle, dann alle Arten mangelhafter psychischer Entwicklung (Idiotismus, Imbezillität), ferner Dementia praecox und Epilepsie. 4. Alle diese Krankheitsformen bilden hier Formen einer und derselben pathologischen Art. Die klinische Beobachtung muß danach streben, alle Fälle von Dementia praecox, Imbezillität, Idiotie und Epilepsie, die als das Resultat der Keimschädigung durch das syphilitische Gift anzusehen sind, aus der allgemeinen Zahl dieser Erkrankungen auszuscheiden.

In seiner Arbeit vom Jahre 1902 kommt Ernst Geyer, der 152 Fälle progressiver Paralyse, die von 1896—1912 in der Rostocker Klinik waren, bearbeitet

hat, zu einem Prozentsatz der Belastung von 33,7%. Über die Art der Diagnosen ist nichts gesagt. Er ist so vorgegangen, daß er die Anamnesen der Paralysen durchgesehen hat. In der aufgeführten Tabelle der „Belasteten" ist zu beanstanden, daß „geisteskrank" nicht näher präzisiert wird; daß Fälle aufgeführt werden wie folgende: Zweiter Vater der Mutter soll Potator gewesen sein; 5. Die Mutter soll an Krämpfen gelitten haben; 22. Bruder Potator; 25. Mutter nervös; 36. Gehirngeschwulst usw.; ferner daß man mit Gehirnerweichung 3 verschiedene Krankheiten bezeichnet. Fernerhin erwähnt Verf., daß von den 152 Paralytikern bei 7 anamnestische Daten überhaupt nicht zu ermitteln waren und bei einer ganzen Zahl über Vererbungsverhältnisse nichts Näheres angegeben werden konnte. Daß unter diesen Voraussetzungen die Zahl 33,7%, die außerdem noch durch Weglassen der Anamneselosen in der Berechnung zustande kommt, nicht zuverlässig sein kann, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Ziehen gibt in seinem Lehrbuch bei der progressiven Paralyse 40% Belastung an, bei den anderen Krankheiten im Durchschnitt 70%.

Gustave Sigot hat in seiner Arbeit vom Jahre 1912 die bis 1912 veröffentlichten Fälle von gleichartiger Vererbung der progressiven Paralyse zusammengestellt. Es findet sich unter den ca. 800 Paralysefällen, die von den angeführten Autoren beschrieben wurden, nur 38 mal gleichartige Erkrankung, ca. 5%. Die gleichartige Vererbung ist also sehr selten. Er konstatiert ferner, daß die „hérédité similaire" häufiger zwischen Vater und Sohn als zwischen Mutter und Tochter vorkommt. (Was aber wohl an der überwiegenden Häufigkeit der männlichen Paralyse liegt.) Dann spiele eine vorzügliche Rolle die Brüderparalyse. Ferner erscheine von großer Wichtigkeit das frühzeitige Auftreten und die rapide Entwicklung der Paralyse bei den Paralysekindern. In der Hälfte der zitierten Fälle entwickle sie sich vor dem 30. Jahr und dauerte nicht über 3 Jahre. Zur Frage, ob es sich um Übertragung der Paralyse, oder nur der Disposition zur Paralyse handelt, äußert er sich folgendermaßen: „Les paralytiques généraux, enfants des paralytiques, doivent être considérés non comme hérédo-paralytiques, mais comme des hérédo-alcooliques, des hérédo-syphilitiques, ou des hérédo-vésaniques, en un mot, comme des prédisposés à la paralysie générale."

Jolly wandte im Jahre 1913 in seiner Arbeit über Belastung der Psychosen folgende Methodik an. Er suchte aus allen Krankengeschichten der Hallenser Psychiatrischen und Nervenklinik diejenigen heraus, auf denen angegeben war, daß ein oder mehrere Blutsverwandte der Patienten in einer Anstalt wegen einer Psychose waren und suchte dann auch die Krankengeschichten dieser letzteren heraus. Das Auffinden derartiger verwandter Geisteskranker wurde für die letzten Jahre sehr erleichtert durch die vom Chef, Geheimrat Anton, getroffene Einrichtung von Anamnesebogen, die bei der Familienanamnese sehr ins Einzelne gehende Fragen stellen. Alle psychischen Störungen wurden dabei ohne Ausnahmen mitgenommen und ca. 100 derartige Familien zusammengestellt. Ferner wurden zur Vervollständigung der Familienanamnesen Fragebogen an Verwandte und Hausärzte der betreffenden Kranken gesendet, welche Fragen nach Katamnesen des Kranken, Geburts- und Sterbedaten, Krankheiten usw. der Kinder, Geschwister, Eltern, Großeltern und Geschwister der Eltern enthalten. Einen nicht unbeträchtlichen Teil der Familienanamnesen hat Jolly selbst erhoben. Er hält es für besonders wichtig, auch die gesunden Familienmitglieder möglichst festzustellen, ein Punkt, der sehr notwendig ist und früher völlig versäumt wurde. In den mitgeteilten Familien wurden 13 Fälle von progressiver Paralyse bekannt. Bei 3 dieser Familien war einmal progressive Paralyse bei 2 Brüdern vorhanden; einmal hatte die Tochter des Kranken Epilepsie, einmal eine „paranoische Psychose"; in den übrigen Fällen kam Paralyse mit allen möglichen Psychosen in einer Familie vor.

Von dem einen Fall von Geschwister-Paralyse sagt Verf., es sei dies ein Zusammentreffen, welches, wie aus der Literatur hervorgeht, ein sehr seltenes Vorkommnis sei, besonders im Vergleich zur großen Häufigkeit der Paralyse. In betreff der progressiven Paralyse kommt Jolly zum Endergebnis: „Nach allem spielt also erbliche Belastung im üblichen Sinn bei Paralyse keine Rolle. Ob und inwieweit endogene Momente bei Entstehung der Paralyse in Frage kommen, erscheint überhaupt sehr fraglich, man ist vielmehr versucht, dafür, daß ein früher luetisch Infizierter später an Paralyse erkrankt, im Sinne einer Lues nervosa besondere biologische Eigenschaften seiner Spirochäten verantwortlich zu machen."

Das Material, das Rogues de Fursac und Perrin im Jahre 1912 zu ihren Untersuchungen verwendet haben, stammt aus der Maison de Santé de Ville Evrard und umfaßt 1228 Fälle von Paralyse vom Jahre 1878 an, inbegriffen diejenigen, die sich zu dieser Zeit schon in der Anstalt befanden. Der Eintritt der letzteren geht teilweise auf 1875 und noch weiter zurück, was nicht sehr für die Sicherheit der Diagnosen spricht. Die erfreuliche Zahl 1228 erfährt leider sehr bald eine Einschränkung: Es werden zunächst 670 Fälle abgezogen, bei welchen gar keine Notiz über die Belastung enthalten ist. Jedenfalls spricht diese hohe Zahl dafür, daß die Anamnesen in sehr unzulänglicher Weise aufgenommen wurden. Verff. setzen hinzu, daß die unbrauchbaren Krankengeschichten sich in gleichmäßiger Weise auf Paralytiker und Nichtparalytiker verteilen. Es bleiben übrig: 145 Paralysen und 413 andere Fälle. Belastet sind davon 66 bzw. 59%; die Paralysen haben also eine stärkere Gesamtbelastung als die übrigen Geisteskrankheiten. Die belastenden Momente werden eingeteilt in vesanische (Psychosen, Hysterie, Neurasthenie, auffallende Charaktere) und kongestive (Apoplexie, Gehirnerweichung, senile Demenz, progressive Paralyse, organische Nervenkrankheiten, Epilepsie, Diabetes). Hierbei ist zu beachten, daß die letztere Gruppe sich hauptsächlich aus solchen Krankheiten zusammensetzt, die sich im späteren Alter entwickeln. Bedenkt man ferner, daß das Durchschnittsalter der Paralytiker ein bedeutend höheres ist, als das der Nichtparalytiker, die ersteren also auch durchschnittlich ältere Eltern, Geschwistern und Vettern haben, so glauben die Verff. ohne weiteres voraussagen zu können, daß die kongestive Belastung zugunsten der Paralyse ausfallen wird.

Trennt man nun nach „hérédité vésanique" (Psychoses, hystérie, neurasthénie, déséquilibrés marqués) und „hérédité congestive", so ergibt sich folgendes Bild:

	Paralyse %	Nicht-Paralyse %
Hérédité vésanique	38,14	76,61
Hérédité congestive	53,60	21,45
Hérédité vésanique und congestive	8,24	10.93

Bei der Untersuchung der Frage, ob die Belastung von väterlicher oder mütterlicher Seite herstammt, scheiden von den 344 belasteten Geisteskrankheiten 62 aus, sei es, daß nur die Geschwister erkrankt waren, sei es, daß aus der Anamnese nicht zu ersehen war, ob der belastete Verwandte der mütterlichen oder der väterlichen Seite angehörte. Diese 62 verteilen sich proportional auf Belastete und Nichtbelastete. Die übrigen 282 Fälle ergeben folgende Prozentzahlen:

	Paralyse %	Nicht-Paralyse %
Heredität auf Vaterseite	45	31,68
Heredität auf Mutterseite	40	42,57
Doppelseitige Heredität	15	25,74

Die väterliche Belastung überwiegt also etwas, nach Verf., wohl infolge häufigeren Vorkommens von Potatorium und Apoplexien bei Männern.

Welche Formen der Vererbung vorkommen (direkte, vom Großvater, kollaterale) läßt sich nur entscheiden, wenn man die komponierten (mehrfach Belasteten) ausscheidet. Hierdurch wird das Material auf 205 Fälle (65 Paralytiker, 140 Nicht-Paralytiker) eingeschränkt.

Es ergibt sich folgende Tabelle:

	Paralyse %	Nicht-Paralyse %
Hérédité directe	78,46	77,85
Hérédité atavique	4,16	7,85
Hérédité collatérale	16,29	14,28

Trennt man nun in „Hérédité congestive“ und „vésanique“, so ergibt sich für die kongestive Belastung aus 38 Paralysen und 38 Nicht-Paralysen:

	Paralysen %	Nicht-Paralysen %
Hérédité directe	94,73	89,47
Hérédité atavique . . .	2,63	5,26
Hérédité collatérale . .	2,63	5,26

Für die vesanische Belastung aus 27 Paralysen und 102 Nichtparalysen:

	Paralysen %	Nicht-Paralysen %
Hérédité directe	55,55	73,52
Hérédité atavique . . .	7,40	8,82
Hérédité collatérale . .	37,03	17,64

Die Verff. schließen daraus, daß die vesanische Belastung vom Großvater her für beide Kategorien etwa gleich ist, die direkte Belastung für die Paralytiker weniger häufig, die kollaterale häufiger ist als bei den anderen Geistesgestorten, daß die direkte kongestive Vererbung etwas häufiger bei der Paralyse ist und daß die kongestive Belastung vom Großvater her und die kollaterale weniger häufig bei ihnen ist. Die Verff. sagen aber selbst: „Wir werden aber kein zu großes Gewicht auf diesen letzteren Schluß legen, da die in Betracht kommenden Zahlen viel zu niedrig sind. Zählt man die belastenden Momente überhaupt zusammen, so ergibt sich, daß von den 282 Kranken bei den 80 progressiven Paralysen 150 belastende, also 187,44%, in den 202 anderen Fällen 454 belastende Umstände, also 224,75%, vorkommen, und zwar:

	Paralysen %	Nicht-Paralysen %
Tares congestives . . .	50,66	26,65
Tares vésaniques	49,35	73,34

1. In den Schlußfolgerungen, in denen nur die durch „Übereinstimmung mehrerer Tabellen bewiesenen Tatsachen“ gebracht werden, wird folgendes aus-

geführt: Das Vorhandensein belastender Momente im allgemeinen fand sich etwas häufiger bei den Paralytikern, als bei den anderen Geisteskranken. Der Unterschied mag wohl gering sein; nichtsdestoweniger geht aber daraus hervor, daß, entgegen der allgemein üblichen Annahme, die Aszendenz der Paralysen wenigstens ebenso oft belastende Faktoren enthält, wie die der anderen Geisteskrankheiten. 2. Wenn man, statt einfach das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Belastung zu notieren, die einzelnen belastenden Momente addiert, so ergibt sich, daß sie bei den Nichtparalysen in recht bedeutendem Maße häufiger sind. Wenn also auch die erbliche Belastung bei Paralyse und Nichtparalyse gleich häufig ist, ist sie doch bei den letzteren um so schwerer. — 3. Die beiden Methoden, die wir angewendet haben (notation brute et décomte des Tares), zeigen uns in überwiegender Weise, daß die kongestive Belastung in der Ascendenz der Paralysen bedeutend überwiegt.

Kraepelin sagt in seinem Lehrbuch (8. Auflage vom Jahre 1913, S. 490) folgendes zur Hereditätsfrage: „Es stellt sich heraus, daß hier und da Eltern und Kinder paralytisch werden. Amélien hat diese Erfahrung unter 238 Fällen sechsmal gemacht; einmal erkrankten zwei Brüder, ein anderes Mal ebenfalls zwei Brüder, deren Schwester an Tabes litt. Rieger beobachtete eine auch mir bekannte Familie, in der Vater, Sohn, Tochter und Enkelin an Paralyse erkrankten. Nach den Erfahrungen von Pilcz soll die Paralyse bei den Nachkommen früher einsetzen, aber länger dauern; sie geht gern auf das gleiche Geschlecht über. Bei der jugendlichen Paralyse ist die gleichartige Erkrankung erheblich häufiger. Fröhlich sah in 16,4% Paralyse bei den Eltern, außerdem kam in 13% der Fälle bei letzteren Tabes, Hemiplegie oder Apoplexie vor. Die Übertragung schien vorzugsweise auf das gleiche Geschlecht stattzufinden. Ricard weist auf die Unterschiede zwischen dem Nachwuchse der Paralytiker und der Trinker hin, während, in der Regel sehr zahlreiche, Kinder mit allen möglichen Geistes- und Nervenkrankheiten behaftet sein sollen.

Der Einfluß der erblichen Anlage tritt, wie die meisten Beobachter übereinstimmend angeben, bei der Paralyse gegenüber den sonstigen Geistesstörungen mehr in den Hintergrund, scheint aber bei jugendlicheren Kranken eine etwas größere Rolle zu spielen. Meine eigenen Erfahrungen ergaben in 50% derjenigen Fälle erbliche Veranlagung, in denen sichere Nachrichten über diese Verhältnisse vorlagen, etwas mehr bei Männern als bei Frauen. Im einzelnen zeigte mir die Vorgeschichte von 316 daraufhin untersuchten Paralytikern Tabes oder Paralyse des Vaters oder der Mutter neunmal, zweimal bei Geschwistern der Eltern. Einmal waren Vater und Großvater paralytisch. In 4 Fällen waren Geschwister wahrscheinlich oder sicher paralytisch. Apoplexien fanden sich bei den Eltern siebenmal, bei Geschwistern zweimal; einmal waren beide Eltern Apoplektiker. Epilepsie oder Hirnleiden bestanden bei den Eltern zweimal, bei Geschwistern siebenmal, Geisteskrankheit zehn-, bzw. zwölfmal, Psychopathie dreizehn-, bzw. dreimal, Trunksucht achtmal, bzw. zweimal. Mir scheint aus diesen freilich noch viel zu kleinen Zahlen eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Annahme hervorzuleuchten, daß organische Hirnleiden bei den Eltern und Angehörigen der Paralytiker immerhin eine Rolle spielen.

Neuerdings hat Naecke, wie ich glaube ohne genügende Berechtigung, den Einfluß der Erblichkeit bei der Paralyse wieder stark betont und sogar von einem „Paralitico nato“ gesprochen; auch Raymond hält ein invalides Hirn für eine Vorbedingung der Erkrankung. Pilcz dagegen sah Heredität nur in 18,7% seiner Fälle. Er kam ferner zu dem Ergebnis, daß bei Paralytikern die Entartungszeichen auffallend selten seien. Aus diesen Erfahrungen würde sich der Schluß ableiten lassen, daß Entartete geradezu einen gewissen Schutz gegen

die Erkrankung an Paralyse genießen; sie soll bei ihnen auch langsamer verlaufen. Ich halte diese Folgerungen für äußerst unwahrscheinlich. Dagegen ist es, wie Alzheimer andeutet, wohl denkbar, daß psychopathische Veranlagung namentlich den ersten Abschnitten der Krankheit, allerlei ungewöhnliche Züge beimischen kann, welche die Diagnose erschweren."

Das dieser Schrift beigegebene Literaturverzeichnis über die Paralysebelastung darf als ziemlich vollständig gelten. Wenigstens sind wichtige Arbeiten sicher nicht übersehen worden. Einige kleinere Arbeiten fanden als statistische Kuriositäten Erwähnung. Wenn man die ernst zu nehmende Literatur überblickt, so sieht man nicht nur, daß bis in die neueste Zeit hinein die Ansichten und dazugehörigen Statistiken sich zu etwa gleichen Teilen widersprechen, sondern auch, daß das den Arbeiten zugrunde liegende Material und die Art und Weise, in der „Belastung" festgestellt wurde, in den meisten Fällen nicht einwandfrei waren. Was das letztere betrifft, so wird meistens die Zahl der irgendwie belasteten Kranken in Prozenten der Gesamtzahl der Untersuchten angegeben und sehr hoch befunden, jedoch ohne einen Vergleich mit anderen Geisteskranken, oder mit Gesunden und ohne genaueres Eingehen auf die Art der Belastung (direkt, indirekt, usw.). Wie sehr es jedoch eben darauf ankommt, hat die Arbeit Diems gezeigt, deren für uns grundlegende Daten ich anführen will.

Meiner eigenen Statistik liegen 205 Paralytikerstammbäume zugrunde; bei Herstellung derselben wurde größtmögliche Exaktheit und Vollständigkeit angestrebt. Man ging in der Weise vor, daß irgendein Familienglied des Kranken in die Klinik gebeten und zur mündlichen Angabe sämtlicher ihm bekannten Daten über die betreffende Familie, sowie der Adressen weiterer Auskunftgeber veranlaßt wurde. An geeignete Angehörige auswärtiger verwandter Familien wurden Fragebogen mit sehr eingehender Fragestellung gesandt; insbesondere wurde Wert darauf gelegt, die Gesamtkinderzahl der Familien zu ermitteln, also Kleingestorbene inbegriffen. Der schriftliche Verkehr mit der Polizeidirektion und den Pfarrämtern diente endlich zur Ergänzung der fehlenden und zur Kontrolle der vorhandenen Angaben. Es wurde nach Möglichkeit von jedem Familienmitglied Name, Geburts- und Sterbedatum sowie Todesursache festgestellt. Ergab es sich, daß ein Familienmitglied geisteskrank und in einer Anstalt untergebracht war, wurde zwecks möglichst sicherer Diagnose des Einzelfalles die betreffende Krankengeschichte zur Abschrift bestellt. Über die Großeltern ganz genaue Daten zu erhalten, begegnete naturgemäß zum Teil großen Schwierigkeiten, weshalb wir uns (allerdings nur zum kleinsten Teil) damit begnügen mußten, Alter und Todesursache derselben festzustellen. Die Stammbäume wurden, soweit möglich war, ausgebaut, so daß in mehr als der Hälfte die Vetternfamilien vollzählig sind und in einigen auch die Urgroßeltern und Geschwister der Großeltern bekannt wurden.

Daß das vorhandene Material den größten Anspruch auf Zuverlässigkeit machen kann, bedarf keiner Versicherung. Das Material stammt aus der Psychiatrischen Klinik zu München aus den Jahren 1906—1916.

Die Paralysefälle gelangten nach der Reihe des Aufnahme-Protokolls zur Verwendung. Weggelassen wurden alle Ausländer, bei denen genealogische Nachforschungen zu großen Schwierigkeiten begegnet wären, und einige meist illegitim geborene Kranke, bei welchen trotz eingehender Bemühungen ein ausreichendes Familienbild nicht zu erhalten war.

Zur Verwendung gelangten nur Fälle mit feststehender Diagnose. Die Paralyse gilt bei uns als gesichert, wenn sowohl körperliche, als auch psychische Symptome vorhanden sind, die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor sich als positiv erweist und endlich im Liquor eine Zellvermehrung besteht.

Ungefähr die Hälfte der Stammbäume verdanke ich Herrn Prof. Dr. Rüdin, während die andere Hälfte von mir nach seiner Methode und mit Hilfe seines Personals hergestellt wurde.

Die Durchführung des Vorsatzes, sämtliche Familienglieder namentlich mit Geburtsdatum und Sterbedatum zu notieren, hat allein häufig in Familien, deren zuerst befragte Mitglieder von einer Belastung nichts wußten, Geistes- oder Nervenkrankheiten zutage gefördert.

Diems Gesundenstatistik gründet sich auf 1193 Anamnesen, die von Krankenhausinsassen, Wartepersonal und persönlichen Bekannten stammen. Die meisten Anamnesen scheinen durch ein „einmaliges Examen" des betreffenden geistig Gesunden zustande gekommen zu sein; zum kleinen Teil, bei einigen akademisch Gebildeten, durch einen detaillierten Fragebogen. Zugelassen wurden „Personen des freien Lebens, welche noch nie interniert und nie akut psychisch erkrankt waren". Stärkere Grade psychischer Anomalien wurden ausgemerzt: „sie sind wenig zahlreich und würden das Gesamtresultat wenig beeinflußt haben". Die untere Altersgrenze beträgt 16, die obere 74 Jahre. Das Durchschnittsalter beträgt 34.3 Jahre. Die Nachforschungen erstrecken sich auf die Eltern und deren Geschwister, die Großeltern und die eigenen Geschwister.

Als Belastung werden gruppenweise notiert: Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Trunksucht, Apoplexie, Dementia senilis, Charakteranomalien, Selbstmord.

Als Vergleichsmaterial wurden 3515 in den Jahren 1893 bis 1902 in der Heilanstalt Burghölzli aufgenommene Geisteskranke nach Koller (zit. bei Diem) herangezogen.

Wenn ich nun meine Daten mit denen Diems vergleiche, könnte man einwenden, daß die meinigen Anspruch auf größtmögliche Genauigkeit machen wollen, während es Diem „nicht so sehr darauf ankommt, absolut richtige, bzw. genaue Zahlen zu ermitteln, was überhaupt eine Unmöglichkeit bedeutet, als darauf, das richtige Verhältnis aufzufinden", da es sich für ihn in letzter Linie um einen Vergleich mit dem auch nicht absolut genauen Material der Irrenstatistik handelt.

Tabelle I.

	Verwandtschaftsgrad	Geisteskrankheiten	Nervenkrankheiten	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakteranomalien	Suicid	Summe aller belast. Faktoren
1193 Gesunde nach Diem	Vater } Eltern	18 } 35	22 } 86	131 } 138	45 } 83	8 } 21	61 } 75	4 } 6	289 } 444
	Mutter } Eltern	17 } 35	64 } 86	7 } 138	38 } 83	13 } 21	14 } 75	2 } 6	155 } 444
	Großeltern	33	22	74	163	97	57	6	452
	Onkel und Tante	144 } 259	75 } 205	146 } 275	93 } 275	25 } 123	190 } 339	12 } 25	685 } 1501
	Geschwister	82	108	55	19	1	92	7	364
	Summa der belasteten Faktoren	294	291	413	358	144	414	31	1945
	in Prozenten	15,1	14,9	21,3	18,4	7,4	21,3	1,6	100
205 Paralytiker (Eigene Fälle)	Eltern	10	6	13	17	2	10	3	61
	Großeltern	8	1	8	28	4	1	1	51
	Onkel und Tante	19 } 49	8 } 18	3 } 18	20 } 48	1 } 5	3 } 14	5 } 8	59
	Geschwister	22	9	7	—		10	2	50
	Summa der belasteten Faktoren	59	24	31	65	7	24	11	221
	in Prozenten	26,7	10,9	14,0	29,4	3,2	10,9	4,9	100
3515 Geisteskranke nach Koller und Diem	Summa der belasteten Faktoren in Prozenten	45,9	5,1	20,9	5,5	1,4	18,8	2,3	

Da ich zu meinem Vergleich selbstverständlich nur die entsprechenden Verwandtschaftsgrade heranziehe, wie Diem, und mich bei der Auszählung genau an seine Methode halte, wird der Fehler nur ganz unbedeutend sein; im übrigen ist der Vergleich gerade in den wichtigen Punkten, nämlich der direkten und kollateralen Belastung, durchaus einwandfrei. Die Epilepsie rechne ich, wie Diem, unter die Nervenkrankheiten. Selbstmord wurde nur notiert, wo eine vorhergehende psychische Störung nicht zu ermitteln war.

Im folgenden soll die Belastungsfrage an einem einwandfreien Material nachgeprüft und mit den Ergebnissen der Diemschen Gesundenstatistik (Archiv für Rassenhygiene Bd. II. 1905) verglichen werden. (S. Tabelle I.)

Die Gesamtbelastungszahl beträgt für die Gesunden 66,9 %
„ „ „ „ „ Geisteskranken 77 %
„ „ „ „ „ Paralytiker 67,7 %
Und zwar verteilt sich diese Gesamtbelastungszahl folgendermaßen:

Tabelle II

	Gesunde %	Geisteskranke %	Paralytiker %
Direkt belastet	33	50—57	27,3
Indirekt belastet	29	12—16	30,7
Nur collateral belastet	5	7—9	9,7
Summe	67	69—82 im Mittel 76	67,7

Die direkte Belastung beträgt in Prozenten:

Tabelle III

	Geisteskrankh.	Nervenkrankh.	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakteranomalien	Selbstmord	Summe
Für die Gesunden	2,2	5,7	11,2	5,9	1,4	5,9	0,4	33
Für die Geisteskranken	18,2	5	13—21	3,2	1,6	8—13	0,5—1	50—57
Für die Paralytiker	4,8	2,9	6,3	8,3	0,8	2,9	1,5	28

Durch Geisteskrankheiten sind belastet:

Bei den Gesunden 7,1% von 67%, d. h. $^1/_9$ der Belasteten;

bei den Geisteskranken 30—38% von 76—78%, d. h. mehr als die Hälfte der Belasteten;

bei den Paralytikern 24% von 67%, d. h. etwas mehr als $^1/_3$ der Belasteten.

Tabelle IV.

Von allen Belastungsfaktoren fallen	bei den Gesunden %	bei den Geisteskranken %	bei den Paralytikern %
auf die Eltern	22,8	43,7	27,6
auf die Großeltern	23,2	9,8	22,2
auf Onkel und Tanten	35,2	16,1	26,7
auf die Geschwister	18,8	30,4	23,1

Tabelle V.

Von der Gesamtfaktorenzahl entfallen		Geisteskrankh.	Nervenkrankh.	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakteranomalien	Selbstmord	im ganzen %
Auf die Eltern	bei Gesunden	1,8	4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
	bei Geisteskranken	15,5	1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	44,2
	bei Paralytikern . .	4,5	2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
Auf die entfernteren Verwandten (Großeltern, Onkel, Tante, Geschwister)	bei Gesunden	13.3	10.5	14,2	14,2	6,3	17.4	1,3	77,2
	bei Geisteskranken	30.4	3.9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,3
	bei Paralytikern . .	22,2	8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4
Auf die indirekten Verwandten (Großeltern, Onkel, Tante)	bei Gesunden	9.1	4,9	11,4	13,2	6,2	12,7	0,9	58,4
	bei Geisteskranken	13,7	0,9	4,6	1,3	0,7	3,0	1,0	28,0
	bei Paralytikern . .	12,2	4,05	5,0	21,7	2,3	1,8	3.6	49,65
Auf die kollateralen Glieder (Geschwister)	bei Gesunden	4.2	5.6	2,8	1.0	0,1	4,7	0.4	18,8
	bei Geisteskranken	16,7	3,0	4,2	0,7	0.1	5,0	0,7	30.4
	bei Paralytikern . .	10,0	4,05	3,2	—	-	4.5	0,9	22,65

Tabelle VI.

Von der Gesamtfaktorenzahl entfallen		Geisteskrankh.	Nervenkrankh.	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakteranomalien	Selbstmord	im ganzen %
Bei Gesunden	auf die Eltern . . .	1,8	4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
	auf die entfernten Verwandten . . .	13,3	10,5	14,2	14,2	6,3	17,4	1,3	77,2
Bei Geisteskranken	auf die Eltern . . .	15,5	1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	44,2
	auf die entfernten Verwandten . . .	30,4	3,9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,3
Bei Paralytikern	auf die Eltern . . .	4,5	2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
	auf die entfernten Verwandten . . .	22,2	8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4

In Tabelle I, S. 25, ist die Summe der belastenden Faktoren auf die einzelnen, durch das Herkommen vorgeschriebenen belastenden Momente prozentual verteilt. Bei der „Trunksucht" fällt auf, daß bei den Paralytikern die Zahlen verhältnismäßig niedrig sind. Dies liegt möglicherweise in der Verschiedenheit der Gegenden. Es ist vielleicht anzunehmen, daß in Oberbayern der „Trunksüchtige" den Anverwandten weniger auffällt, als in der Gegend von Burghölzli. Daß die Zahlen für Apoplexie bei den Paralytikern besonders hoch sind, dürfte in dem wesentlich höheren Durchschnittsalter der Paralytiker liegen. Das Alter von Diems Gesunden schwankt außerdem zwischen 16 und 74 Jahren, während das der Paralytiker mit wenigen Ausnahmen zwischen 40 und 50 liegt.

Diese Unstimmigkeiten könnten allenfalls bei der Behandlung sämtlicher belastenden Faktoren sich bemerkbar machen, keinesfalls aber in bedenklicher Weise, da sie sich einigermaßen ausgleichen.

Diems Arbeit zeigt übrigens, daß bei den Gesunden wesentlich mehr Apoplexien vorkommen, wie bei den Geisteskranken; dies spricht sehr dafür, daß Apoplexie überhaupt kein belastendes Moment ist.

Die Ergebnisse der angeführten Tabellen sind folgende:

1. „Von den 1193 Gesunden sind 898 oder 66,9% irgendwie erblich belastet (S. 25), d. h. genau $^2/_3$, oder $^{10}/_{15}$. Von den 3515 Geisteskranken sind im Mittel ca. 77% oder nahezu $^4/_5$ erblich belastet, d. h. ca. $^{12}/_{15}$. Der Unterschied ist $^2/_{15}$."

Von den 205 Paralytikern sind 141, d. h. 67,7% oder $\frac{10,5}{15}$ erblich belastet.

2. „Von den Gesunden sind 33%, von den Kranken 50—57% direkt belastet", von den Paralytikern 28% (Tabelle II, S. 26).

3. „Entfernt belastet (Tabelle II) sind bei den Gesunden 34%, bei den Kranken 20—28%, d. h. die entfernte Belastung ist bei den Gesunden geradeso häufig, bei den Kranken nur halb so häufig wie die direkte, oder: die entfernte Belastung macht bei den Gesunden die Hälfte, bei den Kranken $^1/_3$ der Gesamtbelastung aus." Bei den Paralytikern macht die entfernte Belastung mit 40% $^{10}/_{17}$ der Gesamtbelastung aus.

4. „Von allen überhaupt Belasteten sind durch Geisteskrankheiten belastet: Bei den Gesunden 7,1% von 67%, d. h. $^1/_9$. Bei den Kranken 30—38% von 76—78%, d. h. mehr als die Hälfte der überhaupt Belasteten und mehr als 4 mal soviel wie bei den Gesunden." Bei den Paralytikern 24% von 67%, d. h. etwas mehr als $^1/_3$ und 3 mal soviel wie bei den Gesunden.

5. „Die Gesunden sind direkt belastet (Tabelle III, S. 26) durch Geisteskrankheiten mit 2,2%, durch Nervenkrankheiten (inkl. Hysterie und Epilepsie) mit 5,7% (durch Geisteskrankheiten und Nervenkrank-

heiten zusammen mit 7.9%). Die Geisteskranken sind direkt belastet durch Geisteskrankheiten (inkl. Hysterie und Epilepsie) mit 18.2%, durch Nervenkrankheiten mit ca. 5% (durch Geisteskrankheiten und Nervenkrankheiten zusammen mit ca. 23%)." Die Paralytiker sind direkt belastet durch Geisteskrankheiten mit 4.8%, durch Nervenkrankheiten mit 2.9% (durch Geisteskrankheiten und Nervenkrankheiten zusammen mit 7.7%). Die Geisteskranken sind demnach 8mal so oft, die Paralytiker 2mal so oft mit Geisteskrankheiten belastet wie die Gesunden.

6. 1193 Gesunde haben 82 geisteskranke Geschwister (Tabelle I, S. 25). Verhältnis: 14 : 1.

205 Paralytiker haben 22 geisteskranke Geschwister. Verhältnis: 9 : 1.

1193 Gesunde haben 35 geisteskranke Eltern. Verhältnis: 31 : 1.

205 Paralytiker haben 10 geisteskranke Eltern. Verhältnis: 20 : 1.

Über das Gesamtergebnis seines Vergleiches von Gesunden und Geisteskranken äußert sich Diem wie folgt: „Meine Arbeit bestätigt im allgemeinen die Erfahrung, daß psychische Erkrankung wie Gesundheit sich vererben kann und daß die Gefahr der eintretenden Vererbung nicht unterschätzt werden darf, daß sie vor allem bei geisteskranken Eltern sehr nahe liegt und auch bei geisteskranken Geschwistern ernste Aussichten bietet, die wohl beachtet werden müssen."

Von den Paralytikern läßt sich zusammenfassend sagen, daß sie sich in der Form der Gesamtbelastung wenig von den Gesunden unterscheiden, daß sie jedoch öfter mit Geisteskrankheiten belastet sind und von direkter und kollateraler Belastung mit Geisteskrankheiten gleichmäßig etwas öfter betroffen sind wie die Gesunden[1]); die entsprechenden Zahlen bleiben aber immer wesentlich hinter den für die Geisteskranken gültigen zurück. Hierbei ist noch zu bedenken, daß es sich bei den Koller-Diemschen Geisteskranken um einen aus den üblichen Krankengeschichten gewonnenen Durchschnitt handelt, daß ferner unter ihnen wohl eine größere Menge von Epileptikern, Senil-Dementen, Paralytikern und Trinkern sich befinden, die, durch Geisteskrankheiten wenig belastet, die genannten Prozentzahlen herunterdrücken.

Auf Grund dieser Untersuchung kann man den Schluß ziehen, daß die erbliche Belastung beim Entstehen der Paralyse eine merkliche, wenn auch nur bescheidene, Rolle spielt.

Es muß einer späteren Ergänzung vorbehalten bleiben, die von mir gefundenen Belastungsziffern bei Paralyse mit denjenigen bei Dementia praecox oder dem manisch-depressiven Irresein, d. h., wie wir jetzt

[1]) Möglicherweise hat diese geringe Mehrbelastung gar nichts mit der Entstehung der Paralyse zu tun, sondern erklärt sich vielleicht so, daß psychopathisch veranlagte Personen mehr zur Akquisition einer Lues neigen als völlig Gesunde.

schon wissen, exquisit belasteten Krankheitsformen, zu vergleichen. Ein eventueller Unterschied in der Belastung dürfte dann noch deutlicher, als in einem Vergleich mit den Diemschen Ziffern hervortreten.

Über den Einfluß, welchen die Belastung auf die klinischen Erscheinungen und den Verlauf der Paralyse ausübt, sind folgende Sätze aufgestellt worden: Paralyse bei Nichtbelasteten, also Paralyse individuellen Ursprungs, bietet den kurzen klassischen Verlauf (Lionet). In den seltenen Fällen, wo Paralyse bei Belasteten auftritt, zeigt sich die chronische und remittierende Form (D'Outrebente, Graigner, Stewart, Legrand du Saulle, Luys, Lionet). Marandon de Montyel meint im Gegensatz hierzu, daß Erblichkeit den Verlauf beschleunige. Mendel, der die vorher genannten Autoren zitiert hat, nimmt zu der Frage keine Stellung. Gagnerot glaubt sich auf Grund seines Materials zur Behauptung berechtigt, daß die psychotisch belasteten Paralysen mit „Delirium" verlaufen, während die mit kongestiver Heredität belasteten die dementen, mit Anfällen komplizierten Formen, darstellen. Insofern glaubt er an seinen Paralysen ein „cachet d'orogine" zu erkennen.

Für die erstere der genannten Behauptungen finden wir an unserem Material keine Anhaltspunkte. Bei dem Versuch, Gagnerots Vermutung, für die er selbst keine beweisenden Belege beibringt, an unserem Material nachzuprüfen, ergab sich, daß von den Paralysen, die mit Dementia praecox belastet sind, die meisten der dementen Form angehören, während bei Belastung mit manisch-depressivem Irresein affektbetonte Paralyseformen häufig sind. Anfälle gibt es bei beiden Paralyseformen gleich häufig. Die Wahrnehmung bezüglich der mit Dementia praecox belasteten Paralysen veranlaßte mich, auf die durch Geisteskrankheiten überhaupt belasteten Paralysen näher einzugehen; da unter meinen Paralysen die Zahl der durch Geisteskrankheiten belasteten zu einem Urteil nach dieser Richtung nicht ausreichte, wurden aus den von Prof. Rüdin gesammelten Stammbäumen anderer Geisteskranken der Münchener Klinik die in denselben vorkommenden Paralysen, sofern eine Krankengeschichte über sie zu erlangen war, mitverwendet.

Ich habe mich auf die mit Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein belasteten Paralysen beschränkt, da sich nur hier ein ausreichend großes Material bot.

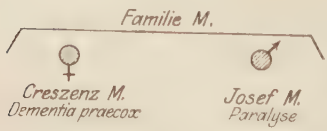

Fig. 1.

Creszenz M. (s. Fig. 1), Beginn mit 37 Jahren. I. Aufnahme: Scheues Benehmen, sieht und hört oft den Schutzengel, geht nur auf den Abort, wenn es Gottes Wille ist, Erregungszustände, Angst, schreit, tobt. Abstiniert („mit Gottes Willen"). Entsetzlich widerstrebend. Lächelt manchmal süßlich. Macht schwach-

sinnigen Eindruck, lacht viel, betet viel, arbeitet wenig, stiehlt. Labile Stimmung, nach drei Monaten entlassen.

II. Aufnahme: Internierung mit 40 Jahren. Macht unbestimmte und ungenaue Angaben. Habe ein Stirnband um den Kopf. Zugänglich, freundlicher Gesichtsausdruck ohne ausgesprochenen Affekt. Stimmung indifferent. Schwer besinnlich, lächelt den Arzt stets freundlich an. Erzählt, wie an ihr im Alter von 8 Jahren unzüchtige Handlungen vorgenommen worden seien. Ihr Gedächtnis ist sehr schwach. Erinnert sich kaum an ihre erste Internierung. Glaubt eine Monstranz im Leibe zu haben. Erzählt von ihren Träumen, die sich stets mit religiösen Dingen befassen. Folgt dem Arzt bei der Visite stets freundlich lächelnd; spricht sehr wenig. Die letzten 3 Jahre ihres Aufenthaltes beschäftigt sie sich überhaupt nicht mehr, völlig interesselos und stumpfsinnig. Drängt zeitweise fort, ohne dabei Affekt zu zeigen. Manchmal sehr streitsüchtig. Voll religiöser Wahnideen. Hält stets daran fest, eine Monstranz im Leibe zu haben. Unverändert nach Hause entlassen.

Josef M. Beginn mit 46 Jahren; wurde dienstunfähig. Gang wird schlechter. Sprache wird zittrig; Gedächtnisabnahme; weiß manchmal viertelstundenlang von gar nichts mehr, wurde zeitweise wieder besser; in letzter Zeit recht kindisch. Sah nachts manchmal Katzen und Mäuse. Unruhig, grob, schimpft, deshalb interniert (mit 49 Jahren). Sprache hochgradig gestört. So hochgradig dement und in seiner Auffassung gestört, daß eine Verständigung mit ihm völlig ausgeschlossen ist. Einzige spontane Äußerung ist ein lautes „Sakrament". Beantwortet damit auch die meisten Fragen. In seinen sinnlosen Antworten spielt die Tausend eine große Rolle. Stets kauende Bewegungen, unrein, sehr reizbar.

Margarete F. (s. Fig. 2). Beginn mit 33 Jahren. Widerstrebend, spricht nicht, antwortet nicht, kümmert sich nicht um ihre Umgebung, abstiniert zeitweise, sitzt am Boden, Sinnestäuschungen, lacht vor sich hin, heftige Erregungszustände, verwirrt, schamlos, erotisch, euphorisch, erklärt den Arzt für einen Kaiser, sei selbst beinahe einer gewesen. Schwiele an der Stirne vom beständigen Aufstützen des Kopfes. Aggressiv, dabei außerordentlich gewalttätig, sehr unrein, schmiert. Gestorben an Lungen- und Darmtuberkulose.

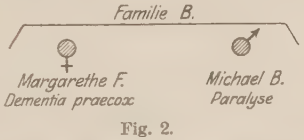

Fig. 2.

Michael B., 48 Jahre. Vor einem Jahr im Anschluß an eine Kopfverletzung auffällige Merk- und Sprachstörung. Vernachlässigte sich in letzter Zeit. Rechnet schlecht, sehr vergeßlich. Sinnlose Bewegungen, verwaschene Sprache, Auffassung gestört. Hochgradige Demenz.

Johanna v. B. (s. Fig. 3). Erste Erkrankung mit 20 Jahren. Erster Anstaltsaufenthalt Juni 1879—1880. Diagnose: hysterische Manie (Erregungszustand). Nach einem Jahre gebessert entlassen. Zeichen sekundären Schwachsinns blieben zurück. Zweiter Anstaltsaufenthalt September 1881 bis Juli 1882; gebessert entlassen mit ausgeprägtem geistigen Schwächezustand: Mangel jeglicher Initiative, Verlust der Selbständigkeit, Selbstüberschätzung, abnorme Reizbarkeit. Dritte Aufnahme von Februar 1887 bis 1888: Unsinnige Reden, motorisch erregt, schimpft, schreit, sei Kronprinzessin von Griechenland, will in Amerika eine elegante Wohnung

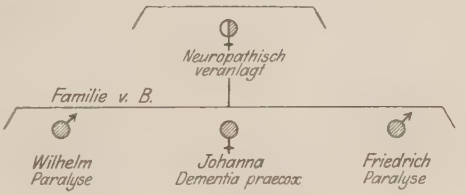

Fig. 3.

mieten. 1906 hochgradig verblödet, unrein. 1909: völlig verblödet, speichelt, wälzt sich am Boden, schreit plötzlich hell auf, grimassiert. 1910: stumpf, entblößt sich, periodische Erregungen. 1913: spuckt, fängt den Speichel mit den Augen auf, daher starke chronische Lidrandentzündung. Wechsel zwischen Stupor und Erregung, wobei sie aggressiv wird und schimpft. Größenideen auf Grund lebhafter Gesichts- und Gehörstäuschungen; Vergiftungsideen.

Wilhelm v. B. Beginn mit 48 Jahren. I. Aufnahme November 1901. Dauer ca. $^1/_2$ Jahr. Höflich, devot, redselig, verliert den Faden, weitschweifig, Gedächtnisschwäche, mit allem sehr zufrieden, regt sich leicht auf, Müdigkeit, blödsinnig. — II. Aufnahme Mai 1902. Schwachsinnig, euphorisch, bescheidene Größenideen. Sehr stereotypes Wesen, sehr leicht bestimmbar, lebhafter Stimmungswechsel. Entschlußunfähigkeit, monotone Bewegungen, äußert selten einen Wunsch. Regt man ihn zum Spazierengehen an, rennt er fortwährend im Garten umher und sagt: „Ich muß ja." Verwirrt, unsauber, Sprachstörung. Schwer benommen, Zittern und Zucken in den Armen. Gestorben.

Friedrich v. B. Beginn mit 49 Jahren. Gedrückte, freudlose Stimmung, wehmütiges Lächeln, kein Lachen möglich, orientiert, besonnen. Trat aus der Armee aus, weil seine Nerven angegriffen waren. Selbstmordversuch „in einem Moment der Geistlosigkeit, wo man nicht mehr weiß, was man tut". Drei Schüsse. „Den ersten gegen die Schläfe, den zweiten gegen die Stirn, den dritten in den Rachen; das geschah ganz mechanisch, ohne Vorbereitung oder Anlaß." Nach dem Mißlingen völlig apathisch; einfach willenlos, machtlos. Beschäftigt sich viel mit der Sorge um seinen Stuhl; stumpf, euphorisch, halbtägiger Speichelfluß, dann Ohnmachtsanfall, schwerfällige Sprache. Motorischer Erregungszustand, Größenideen. — Gleichmäßige Stimmung. Sprache korrekt. Tod im paralytischen Anfall nach zweijähriger Krankheitsdauer.

Lydia W. (s. Fig. 4). Beginn mit 43 Jahren. Hat aufgehört zu arbeiten, da eine Stimme von oben es ihr verbot. Müsse die Welt erlösen, religiöse Ideen, abstiniert. Gehörstäuschungen. Orientiert, gehemmt, sitzt unbeweglich herum. Energie- und willenlos, kurze abweisende Antworten; unmotiviertes, blitzartiges Lächeln, starkes Speicheln, sehr widerstrebend, stumpf; Zuckungen im Gesicht, katatonischer Stupor, steht statuenhaft im Korridor.

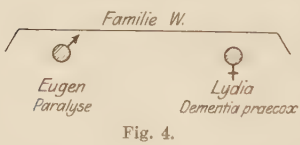

Fig. 4.

Eugen W. Beginn mit 44 Jahren. Will einen Hundehandel beginnen, reist in nahegelegenes Dorf, suchte dort die ganze Nacht auf den Feldern umher. Kommt nach 4 Tagen wieder heim. — Loyales, wohlwollendes Benehmen, zugänglich, rührselig-euphorisch, demente Größenideen.

Katharina S. (s. Fig. 5). Bei Aufnahme 45 Jahre. War früher schon 12 Jahre lang (von ihrem 33. Lebensjahre an) interniert. Hatte „religiösen Wahn, sah die heilige Dreifaltigkeit, barmherzige Seelen, die Hölle" usw. Sehr gedächtnis- und geistesschwach. Tobt, lärmt, singt, tanzt zeitweise, manchmal aggressiv. Streunt, hört Stimmen, die über den Teufel sprechen. Stamme von König Ludwig ab. Regte sich sehr auf, weil der Beichtvater ihr sagte, sie habe nicht recht gebeichtet. Hatte von da an die fixe Idee, sie sei verdammt. Wollte sich mehrmals das Leben nehmen durch Erhängen und Erfrieren. Vernachlässigte sich, ist teilnahmlos gegen ihre Kinder.

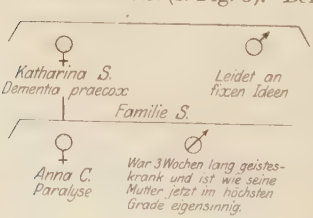

Fig. 5.

Manchmal zerfahren, zerstreut, heiter. Größenideen. Sei die Prinzessin der Ewigkeit, Geistliche kommen an ihr Bett und belästigen sie, besitze Millionen, hört die Stimme der verstorbenen Mutter, sei preußische Regimentstochter, ganz konfuse Äußerungen. In ihrer Redeweise sehr geschraubt, behandelt den Arzt von oben herab. Zeitweise sehr erregt, tanzt, singt. Sei die Tochter des Kaisers Diokletian. Könne nichts recht machen, da ihr überall dreingeredet werde. Das seien die Geistlichen, die sie auch am Fenster sieht; alle möglichen Beeinflussungsideen. Geziert, wechselnde Stimmung.

Anna C., 45 Jahre alt. Kann seit 3 Jahren nicht mehr so arbeiten wie früher. Vor 6 Monaten Uterusexstirpation. Vor 4 Monaten starke Schmerzen, Erstickungsanfälle, viel geweint. Wegen der Schmerzen ins Krankenhaus. Anamnese kann dort nicht erhoben werden, da Patientin unzusammenhängende, oder gar keine Antworten gibt. Wird erregt, halluziniert. Stumpf, desorientiert, reagiert nicht auf Anruf. Läßt alles unter sich. Zeitweise unruhig, dann wieder völlig stumpf. Zunehmende Unruhe. — Persönlich gut orientiert. Sei in letzter Zeit sehr vergeßlich geworden. Rechnet nicht gut. Habe im Krankenhaus immer jemand sprechen hören und das habe sie nachgesprochen; dies war bei Tag. Nachts habe Patientin immer ein Geräusch von einer Maschine gehört, in die jemand hineingesprochen hat. Die Maschine muß in die Mauer eingemauert gewesen sein. — „Der Schmutz ist vom Himmel gefallen." Auf Frage, was das bedeutet, bestreitet sie, es gesagt zu haben. Wortkarg, apathisch, sei weder traurig, noch ängstlich. Sprache nicht ganz deutlich. Im Liquor 13 Zellen; Wassermann im Blut und Liquor positiv. Pupillen links > rechts. Lichtreaktion links fast erloschen. Patellarsehnenreflex links gesteigert. Leichte Ataxie. Stumpfe Euphorie.

Marie J. (s. Fig. 6). Beginn mit 36 Jahren. Früher ruhig, arbeitsam. Aß in der letzten Woche fast gar nichts mehr, war sehr ruhig. Fängt plötzlich an zu toben, sehr erregt, Verfolgungswahn, halluziniert lebhaft, wird beschimpft, Gesichts- und Gefühlshalluzinationen. Stimmen aus dem Bauch, abstiniert. Stuporzustand. Negativistisch, zeitweise kataleptisch. Schimpft stundenlang, verworren, nicht orientiert, sinnlose Handlungen, sehr gewalttätig, demoliert. Wird ruhiger, Selbstgespräche. — Ordentlich, fleißig, halluziniert noch weiter.

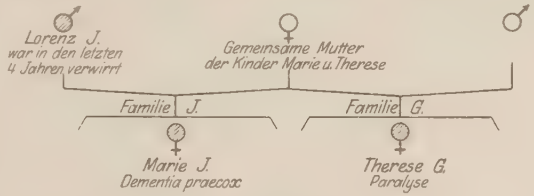

Fig. 6.

Therese G. Beginn mit 54 Jahren. Zuerst wegen Schmerzen im Bauch in die innere Klinik. Wegen ihres eigenartigen Verhaltens verlegt. Patientin wehrt sich gegen jede Untersuchung. Morgens euphorisch. Nachmittags liegt sie über den Spucknapf gebeugt im Bett, spuckt in kurzen Abständen kleine Mengen Speichel aus. Völlig unansprechbar. Fürchtet, man werde ihr das Spuckglas wegnehmen. Lief morgens nach der Röntgenuntersuchung einfach weg, wurde auf einem Gang gefunden; keine Motivierung dieser Handlung. — Den ganzen Tag völlig unzugänglich; über das Spuckglas gebeugt, ununterbrochen speichelnd. Am nächsten Morgen euphorisch, jetzt sei es vorbei, zugänglich, wundert sich über das Vergangene. Am nächsten Tag wieder unzugänglich; ißt wenig; als man sie aber energisch mahnt, nimmt sie ohne weiteres alles. — Speichelt unausgesetzt, daher Ekzem an der Unterlippe. Völlig orientiert. Verhält sich auffallend stumpf, spricht spontan kein Wort, starrt ins Leere; auf Befragen antwortet sie monoton und affektarm. Ihre Stimmung sei weder traurig noch fröhlich. — Erscheint auf-

fällig stumpf und reaktionsarm. Teilnahmslos. Leichte Rechenexempel prompt und richtig. Es hat den Anschein, als könnte sie auch schwierigere Fragen beantworten; aber sie schüttelt dann nur stumm den Kopf. — Einige stuporöse Tage; regungslos, speichelt viel, weiß dafür keine Motivierung; weist Nadelstiche nicht ab. Wassermannsche Reaktion positiv. Im Liquor 50 Zellen. Pupillen entrundet, beiderseits lichtstarr. Silbenstolpern.

Maria F. (s. Fig. 7). Von Jugend auf geistesschwach, kann kaum lesen und schreiben. Sexuell sehr erregt. Beginn mit 33 Jahren. Halluzinationen drohenden Inhalts, Verfolgungswahn abenteuerlicher Art, Beziehungswahn, Illusionen, Mißtrauen, Angst, aggressiv, unzugänglich, widerstrebend, nihilistische Vorstellungen, reißt sich die Haare aus. Demenz.

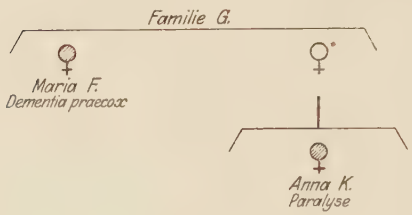

Fig. 7.

Anna K. Beginn mit 27 Jahren. Plötzlich sinnlose Einkäufe, trinkt Wein, tat sehr groß, etwas läppisch, sexuell sehr erregt, zufrieden und glücklich. Stimmungswechsel; zeitweise bösartig und unordentlich, begeht kleine Diebstähle. Anfälle von heftigem Leibschmerz, Arme und Beine werden „zusammengezogen". Bewußtsein und Erinnerung erhalten, Dauer 1—2 Stunden. Doppelsehen; teilnahmlos; schläft den ganzen Tag; vereinzelte Rechenfehler. II. Aufnahme Mai 1912. In der Zwischenzeit mehrere Schlaganfälle mit Lähmungen. Seit 2 Monaten läßt Patientin unter sich. — Blöder Gesichtsausdruck, keine Aufmerksamkeit, greift mit den Fingern nach der Zunge, um sie zu zeigen, „ist immer schön" wird überall angewendet. Zuckungen im Gesicht und Arm, spastische Lähmung derselben, Geschwür an Hand- und Fußrücken. — Zeitweise unruhig, schwere paralytische Anfälle.

Frieda S. (s. Fig. 8). Beginn mit 30 Jahren. Aufbrausend, launenhaft, sprach viel, schreit zum Fenster hinaus, schimpft, entblößt sich, gemeine Redensarten, läßt Urin in Trinkgläser, Wutanfälle, wirft nach ihrer Umgebung, gespannter Gesichtsausdruck, lächelt vor sich hin, murmelt leise, bewegt die Lippen. Verkennt Personen, unsinnige, zusammenhanglose Reden, ablehnend, will sich die Haare abschneiden, zerreißt, massenhafte Halluzinationen, widerstrebend, schmiert mit Kot, ißt denselben, schwätzt vor sich hin, speichelt sehr viel. — Stumpfsinnig, harmlos, speichelt, strickt unbrauchbares Zeug.

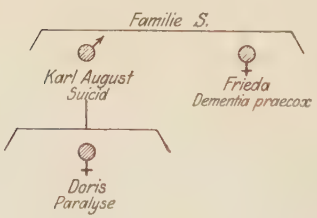

Fig. 8.

Doris S. Beginn mit 31 Jahren. Früher reizbar, jähzornig. Vor 4 Monaten 3 Schlaganfälle mit vorübergehenden Lähmungen, Sprachstörung. Vor 3 Wochen im Bad dreistündige Bewußtlosigkeit. Seither verändert; ißt wenig, spricht spontan gar nicht, arbeitet nicht mehr, liegt meist. Leistet wiederholten Aufforderungen zwar langsam, aber doch richtig Folge. Auf Anrufen erhebt sie den Kopf, senkt aber dann schnell wieder die Augen. Überläßt man sie sich selbst, sitzt sie mit gesenkten Augen da, erhebt sich manchmal, um das Niederschreiben des Arztes zu beobachten; sonst interessiert sie sich für nichts, was im Zimmer sich befindet. Gesichtsausdruck gleichgültig. Mimik fast gar nicht vorhanden. Ist sowohl spontan als auf Fragen absolut mutazistisch. Auf mäßige Schmerzreize reagiert sie nicht, auf stärkere verzieht sie das Gesicht und macht Abwehrbewegun-

gen. Dabei wird sie nicht ängstlich. Nachts unrein. — Unverändert, stuporös, nimmt an nichts teil. Stuporös, völlig unzugänglich.

Michael B. (s. Fig. 9). Beginn mit 18 Jahren. Depressives Vorstadium. Tobsuchtsanfälle. Heiter, Rededrang, pfeift, schreit, lacht unausgesetzt, poltert gegen die Zellentür, Vorbeireden, werde von zu Hause vernachlässigt. Orientiert, euphorisch, humorvoll, spricht beständig, beobachtet seine Umgebung. Interesselos, weinerlich, gehemmt, ängstlich, defäciert vor das Bett. Nach 5 Monaten gebessert entlassen im Februar 1904.

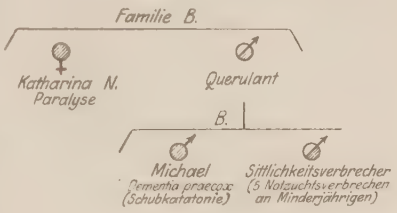

Fig. 9.

II. Aufnahme: Dezember 1907. Furibunde Erregung, desorientiert, verwirrt, schmiert, zerreißt, schläft nicht. Nach Abklingen verdrossenes Wesen, reizbar, schimpft über die Angehörigen, Tobsuchtsanfall. Schmiert, demoliert, Selbstgespräche, Gehörstäuschungen, horcht zum Fenster hinaus. Freundlich, zuvorkommend. Gebessert entlassen.

III. Aufnahme: Februar 1908 (seither in der Anstalt): Gemeingefährlich, nicht orientiert, Vorstellungsablauf erschwert, halluziniert wahrscheinlich, lächelt vor sich hin, plötzlich gereizt, sinnlose Reden, droht, schimpft in roher Weise, streitsüchtig. — Lacht, spricht in fremder Sprache, Ideenflucht, zerreißt, demoliert. — Ruhig, auffallend still, verlangt nicht nach Entlassung. Arbeitet. Gleichmäßige, auffallende, gleichgültige und interesselose Stimmung.

Katharina N. Aufnahme mit 57 Jahren. Seit 3—4 Jahren streitsüchtig. Dies steigerte sich in letzter Zeit. Sie schimpfte noch mehr, redete nachts vor sich hin, verirrte sich, fand sich zweimal nicht nach Hause, blieb nachts auf der Straße: manchmal verwirrt, kramt herum; seit einem Jahr Sprachstörung. — Äußerst dement, kann einfache Fragen und leichte Rechenexempel nicht lösen.

Hermann F. (D. P. R.) (s. Fig. 10). Beginn mit 31 Jahren. Hat früher viel onaniert. Mißtrauen, Pedanterie, geschraubte Ausdrucksweise, sehr erregbar, schimpft heftig

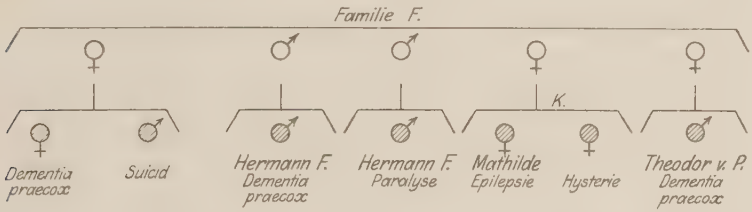

Fig. 10.

über Kleinigkeiten, verbigeriert, Selbstgespräche, zeitweise unzugänglich, Gefühls- und Gehörshalluzinationen, Verschrobenheit, Wortklauberei; Exaltationen ohne äußere Ursache, schimpft und schreit sehr laut dabei. Beziehungswahn.

Theodor v. P. Mit 25 Jahren hypochondrische Anwandlungen. Beginn mit 27 Jahren. Onaniert sehr viel. Wird, im Gegensatz zu früher, religiös, liest religiöse Schriften. Halluzinationen religiöser Art: „Christi Erscheinung unter unendlichem Wohlbehagen." Religiöse Verzückungen. Magnetische Beeinflussung. Größenideen: Kann Tote erwecken, Kranke heilen, gebären usw. Illusionen. Depressionszustände. Nahrungsverweigerung. Obstruktion.

Hermann F. (P. P.). Studierte 12 Jahre, machte aber kein Examen. Ging

nach Amerika und kam mittellos zurück. Vor 4 Jahren Hitzschlag (Lähmungserscheinungen, verlor für einige Zeit die Sprache). Vor 2 Jahren, mit 57 Jahren, Anfall auf der Straße: brach bewußtlos zusammen, danach Lähmungserscheinungen. Seit einem Jahre Anfälle: kurzer Bewußtseinsverlust, länger dauernder Verwirrungszustand, Sprachstörung. — Zur Arbeit unbrauchbar. Seit 14 Tagen läuft er zeitweise unbekleidet umher, führt verwirrte Reden, sonderbare Handlungen, schreit plötzlich laut auf, zittert am ganzen Körper, große Angst. Wirft im Zimmer alles durcheinander, geht nachmittags im Regen fort, wird am nächsten Nachmittag auf der Straße aufgegriffen. Spricht nichts, kommt keiner Aufforderung nach, reagiert nicht auf Nadelstiche, erstaunter Gesichtsausdruck. — Gibt bereitwillig Auskunft, kann oft die Worte nicht finden, beunruhigt sich sehr über die Sprachstörung. Leichte Selbstüberschätzung. Still, abweisend, bettlägerig, verweigert tagelang die Nahrung. Unrein. Tod nach (vom Anfall an gerechneter) vierjähriger Krankheitsdauer.

Sophie G. (s. Fig. 11). Beginn mit 28 Jahren. 2—3 Monate geisteskrank, verkehrte Reden. Mit 30 Jahren Geburt, seither wieder krank. Religiös-nihilistische Vorstellungen. Personenverwechslung, aggressiv, Verfolgungswahn, drohende Selbstgespräche. Ausgeprägt negativistisch, schwer fixierbar, Beziehungswahn, ungeordnete Antworten, sofortiges Abschweifen auf religiöse Dinge, verbigeriert, unmotiviertes Lachen, widerstrebend bei allem, abstiniert zeitweise, macht Verkehrtheiten, unrein mit Kot und Urin. Rücksichtsloses Fortdrängen. Unverständliche, verkehrte Reden, halluziniert, stereotype Stellungen. Zornausbrüche.

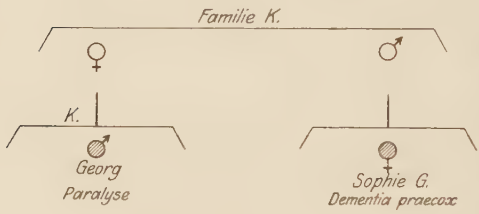

Fig. 11.

Georg K. Beginn mit 37 Jahren. Muß von zwei Wärtern ins Untersuchungszimmer geschoben werden, da er sich gegen das Gehen sperrt. Sehr ängstlich, gibt dem Arzt die Hand nicht, macht nur zuckende Bewegungen mit der Hand. Nennt seinen Namen erst nach langem Zureden. Sehr schreckhaft, zeitweise nicht zum Sprechen zu bringen, drängt zur Türe hinaus, habe das ganze Sanatorium mit Schanker angesteckt. Ganz abenteuerliche hypochondrische Vorstellungen. Die Stimmung ist dabei stets farblos; das Gesicht behält denselben ängstlichen Ausdruck; dabei läßt sich Patient nicht in Affekt bringen. Merkfähigkeit schwer gestört, verwaschene Sprache; Auffassung erschwert, Hypalgesie, zeitweise unrein. Patellarsehnenreflex negativ. Hält die Decke und das Hemd bei der Untersuchung krampfhaft fest. Zeitweise unruhig. Will mit dem Kopfkissen als Handkoffer verreisen. Uriniert nicht spontan, da der Penis zugewachsen ist. Nihilistische Ideen: ich bin schon lange tot, bin gestorben, tausendmal gestorben. Abstiniert, muß lange Zeit gefüttert werden; dabei sehr widerstrebend, schreit.

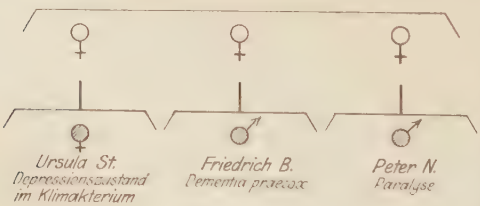

Fig. 12.

Ursula St. (s. Fig. 12). Bei Aufnahme klar, aggressiv, weint. War früher sehr religiös, aber heiter, hatte gut gelernt. Menopause seit 6 Jahren. Beginn vor 3—4 Jahren mit ca. 56 Jahren. Habe nicht recht gebeichtet, sei schuld am Tod ihrer Mutter. Öfters Selbstmordgedanken, Sui-

cidversuch. — Klar, orientiert, depressiver Stimmung, voll innerer Unruhe, typische Versündigungsideen, sei verflucht, verdammt usw., werde nie mehr gesund. Hat sich mit einem Halstuch am Bettkopf erhängt.

Friedrich B. Beginn mit 31 Jahren. Leicht erregbar, alkoholintolerant. Abends unruhig, lief den ganzen Tag planlos umher, arbeitete nicht mehr, Aufregungszustände, bedroht die Leute, verdächtigt sie. Gegen den Arzt abweisend, fast aggressiv. Genau orientiert. Hört auf hypnotischem Wege die Stimme einer Witwe, werde von einem Bekannten beim Spiel hypnotisiert; die Leute schauen ihn sonderbar an: ohne zu wollen sei er auf Bekannte losgegangen, sah in der Kirche einen Drachen. — Teilweise Krankheitseinsicht. Gebessert entlassen. War wegen ähnlicher Erkrankungen wiederholt interniert.

Peter N. Beginn mit 46 Jahren. Seit 2 Monaten unruhig, sehr reizbar, gewalttätig, kannte Bekannte nicht, Doppelsehen, Schwindel. Sei krank, Gehirnerweichung, aber das mache nichts. Anfall. Konnte einige Tage nicht gut sprechen, rechnet schlecht, gleichgültig gegen seinen Zustand, immer sehr vergnügt, reizbar, Merkstörung, teilnahmslos. Remission von einigen Monaten. Läuft unruhig umher, verständnislos. Remission. Gebessert entlassen. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren III. Aufnahme: unrein, kritiklos, unaufmerksam. Auffassung schwierig, Stimmung etwas heiter, stumpf, zugänglich, gibt bereitwillig Auskunft. Fortgeschrittene Demenz.

Georg S. (s. Fig. 13). Beginn mit 17 Jahren. Stark gesteigerter Patellar- und Cremasterreflex. Zahlreiche abenteuerliche Selbstmordgedanken. Sei besessen, habe den Teufel gesehen. Aggressiv gegen Mitkranke. Verdrossen, mürrisch, gereizt, eigensinnig, lustig, lümmelhaft, heiter. Im Abort Vorbereitungen zum Erhängen. Bringt Selbstmordideen unter fratzenhaftem Lachen vor. Apathisch, heimtückisch, keine Interessen. Läppisch, antwortet nicht. Andeutungen von Katalepsie. Unorientiert, dement. Geht dem Arzt aus dem Weg, grimassiert, sonderbare Stellungen. Negativismus. — Ohne Beschäftigung. Einsilbig, kommt einfachen Aufforderungen nach, leerer Gesichtsausdruck, vollkommener Blödsinn.

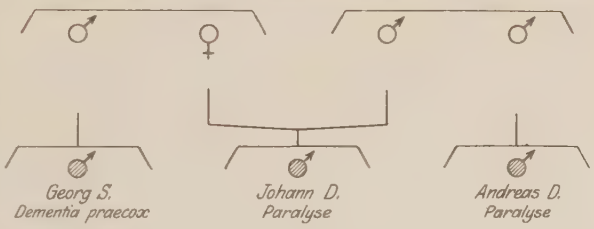

Fig. 13.

Johann D. Beginn mit 45 Jahren. Sinnlose Handlungen und Behauptungen, bedroht seine Frau. Leidlich orientiert, sehr gesprächig, interessiert sich für alles. Angaben zuverlässig. Humorvolle, sorglose Euphorie. Bestimmbar, willig, freundlich, redselig, zu Scherzen geneigt. Manchmal pfeift und singt er vor sich hin, lacht gern. Masturbiert, läßt sich dabei nicht stören. „Das gehört zum menschlichen Leben." Seine Mutter sei eine Schönheit. Der Name D. sei sehr schön, bilde sich viel darauf ein. Redet in ideenflüchtiger Weise. — Zufriedene, läppische Stimmung. Die meiste Zeit ruhig, ohne gemütliche Regsamkeit im Bett. Schmiert ab und zu. Zeitlich und örtlich desorientiert, wunschlos, stumpf. Leichtere, rasch vorübergehende Erregungszustände, während deren er schmiert und zerreißt. Sonst harmlos, dement.

Andreas D. (Vetter von Johann D., nicht mit Dementia praecox belastet). Beginn mit 47 Jahren. Seit 2 Monaten viel gegrübelt und geweint, sprach nicht mehr, fürchtet sich sehr. Schreit plötzlich laut auf „da ist ja der Teufel". Ängstlich, sah Geister. Aus dem Spiegel sah ihm ein Pferd entgegen. Zeitlich und ört-

lich nicht orientiert. Sträubt sich gegen die Untersuchung. Stimmung depressiv, ängstlich, weinerlich. Dement, ratlos. Antwortet meist gar nicht oder nur leise, kaum verständlich. Unveränderter Gesichtsausdruck. Widerstrebend, kneift die Augen zu, wenn man die Pupillen untersuchen will. Macht hier und da Ansatz zum Sprechen, bringt aber nichts heraus. Ablehnend, manchmal unrein.

Afra F. (s. Fig. 14). 40 Jahre. Immer gern allein, sehr religiös, leicht erregt, weint leicht. Seit 2 Tagen auffallende Unruhe, sehr erregt, streitbar. Fürchtet sich sehr, jammert mit ängstlichem Gesicht über ihr Elend. Könne nicht mehr leben, die Eifersucht nicht mehr ertragen. Werde verfolgt, hat nur das eine Bestreben, gewaltsam ihrer Wärterin zu entkommen, um sich umzubringen, damit sie erlöst sei. Ignoriert ihren Mann, redet nicht mit den Kindern. —Vollkommen unzurechnungsfähig. — Sehr erregt, jammert: „O Ewigkeit, du Sau, du Sau, o Ewigkeit.“ Voller Angst, betet viel. Wenn man ihr den Kopf herunterhaut, soll man sie zuvor beichten lassen. Während der Fütterung sehr widerspenstig. Schlägt ein Fenster hinaus, um fortzukommen; glaubt, sie müsse bestraft werden. Selbstanklagen, sie sei am Mord ihrer Kinder schuld. Ratlos, ruft, ich habe niemand ermordet, niemand vergiftet usw. Heftige Angstzustände, sehr widerstrebend. Plötzlicher Übergang zu läppischen Heiterkeitsäußerungen. Dann wieder Verfolgungsideen. — Stumpf, gleichgültig, beschäftigungslos, ohne jedes Interesse. Hört allerlei Stimmen, die ihr Befehle erteilen, befolgt dieselben. Hält sich die Ohren zu, um sich vor den Stimmen zu schützen.

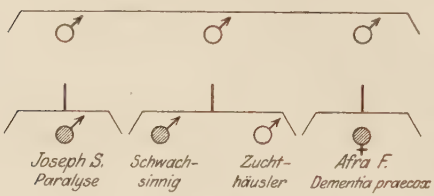

Fig. 14.

Josef S. Vor 10 Jahren, mit 36 Jahren, Sturz vom Wagen (Patient ist Fiakerkutscher). Kann seitdem nicht mehr recht denken; Gedächtnis ließ nach. Aufgeregter als früher. Vor 2 Tagen konnte er sein Geld auffallend lange nicht zusammenrechnen, lachte dabei recht sonderbar. Wollte am Morgen einspannen, machte aber alles verkehrt, redete kindisch, lacht, betet, weint, nicht aufgeregt, wird vom Droschkenstand wieder heimgeschickt. — Zeitlich mangelhaft orientiert, folgt willig, kann sich den Grund der Verbringung in die Anstalt gar nicht erklären. Stimmung euphorisch; fängt mit lachendem Gesicht zu weinen an. Sprache verwaschen und abgehackt, kaum zu verstehen. Hypalgesie bedeutenden Grades. Rechnet schlecht, sehr dement, kümmert sich um gar nichts, sehr zufrieden, zunehmende Sprachstörung.

Fanny S. (s. Fig. 15), mit 32 Jahren erkrankt. Früher Erregung über das gewöhnliche Maß hinaus während der Menses. Galt als wenig begabt. Treibt sich zweck- und ruhelos umher, klagt und jammert. Bei Aufnahme teilnahmslos, weiß offenbar nicht, wo sie ist. Eigentümliche Erregung; bleibt nicht ruhig sitzen, läuft planlos herum, ringt die Hände, jammert. Eigentliche melancholische Ideen äußert sie nicht, macht schon gleich einen recht schwachsinnigen Eindruck. Bedarf immer einiger Zeit, bis sie sich wirklich zum Essen entschließt. Immer verstimmt, recht widerstrebend; recht öde und jammervoll. Örtlich desorientiert. Beim Anziehen, Essen, Waschen obstinat: „Ich mag aber nicht.“ Unschlüssig wie ein Kind. Weint heute den ganzen Tag, ringt die Hände, klagt, aber alles ohne rechten Affekt.

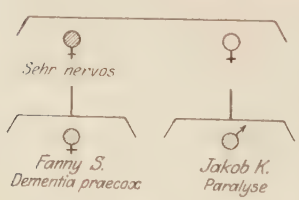

Fig. 15.

ohne bestimmtes Ziel, nur verschwommen und abgeschwächt. — Läßt heute Kot ins Bad gehen. Läuft ruhelos herum. — Geistert klagend im Zimmer herum. Drängt fort; man habe ihr etwas ins Bett getan, man solle ihr eine Wachskerze in die Hand geben. In unangenehmster Weise widerstrebend, abstiniert, geschlechtliche Erregungen, onaniert, verwechselt Personen. Macht das Fenster auf, ruft hinaus. Beim Besuch der Eltern leidlich ruhig, aber unverständig. — Benimmt sich höchst schwachsinnig und widerstrebend.

Jakob K. Beginn mit 54 Jahren. Seit $1^1/_2$ Jahren leichte Gedächtnisschwäche; seit $^3/_4$ Jahr nimmt diese so zu, daß K. sein Geschäft aufgeben mußte. — Vollkommen stumpf und teilnahmlos; keinerlei Bedürfnis mit seiner Umgebung in Beziehung zu treten, untätig, mangelhaft oder gar nicht orientiert. Urteilskraft fehlt. Dämmert sinn- und gedankenlos dahin, Schrift- und Sprachstörung. Sei nicht besonders krank, keine Gemütsbewegung, keine Pläne. Zeitbegriffe fehlen. — Stets gleichmäßig, stumpf, äußert nie einen Wunsch, uriniert auf den Boden. Muß gefüttert werden.

Maria T. (s. Fig. 16). Beginn mit 38 Jahren. Früher, während der Periode Erregungen, glaubte sich während derselben von unsichtbaren Leuten verfolgt, die ihr immer nachsagten, sie brächten sie schon noch ins Narrenhaus. — Halluziniert tagsüber fast ununterbrochen. — Abgeschlossen gegen andere Kranke; geht hin und her, mit sich beschäftigt, arbeitet nicht mehr. Betragen geordnet. — Antwortet kurz und einsilbig, widerstrebt, fastet zeitweise, halluziniert stark, verblödet, spricht nie. Stark verblödete, ruhige, sich nie spontan bemerkbar machende Kranke. Kein Interesse.

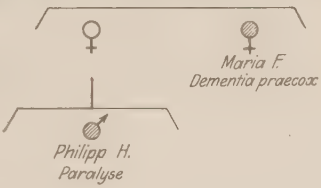

Fig. 16.

Philippine H. Beginn mit 33 Jahren. Taubheitsgefühl in den Fingern. Langsame Sprache. Ein Jahr später Anfall mit Lähmung. Kann sich nicht mehr helfen. Ganz durcheinander; erkennt den Bruder nicht. — Jede Woche Anfall, benimmt sich kindisch, bringt alles durcheinander. Merkstörung, Silbenstolpern, legt sich in fremde Betten, euphorisch, stumpf, teilnahmslos, rechnet sehr mangelhaft, Schreibstörung.

Die folgenden Krankengeschichten entstammen von Prof. Rüdin gesammelten Stammtafeln von Dementia-praecox-Kranken. Es gelangen ohne weitere Auswahl sämtliche Paralysen zur Aufzählung, die eine einheitliche Belastung bieten.

Friedrich B. (s. Fig. 17), 47 Jahre. Seit 3 Jahren verändert, leicht aufbrausend, unverträglich, abgeschlagen. Gedächtnisschwäche. Zornausbruch wegen einer Kleinigkeit. Liegt den ganzen Tag ruhig zu Bett, unverständliche Laute vor sich hinmurmelnd; unmöglich ein vernünftiges Wort mit ihm zu reden. Vollständig geistig abwesend. Sei ein großer Sünder. Demente Größenideen. Dauer im ganzen 4 Jahre.

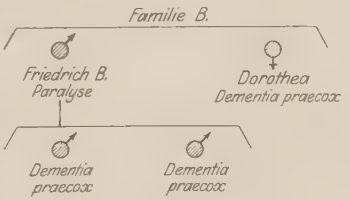

Fig. 17.

Franz H. (s. Fig. 18), Weinhändler. Beginn mit 45 Jahren. Seit ca. 1 Jahr geistig zurückgegangen. Pupillen lichtstarr, different. Macht Fehler beim Kartenspielen. Es sei ein gesegnetes Jahr. Mäßige Größenideen: wolle eine Weltreise machen. Koste ca. 1000 M. Trinke sonst immer 8 Flaschen Wein täglich. Drängt fort. Labile

Stimmung, vorwiegend Euphorie. Zeitweise sehr unruhig, verlangt seine Entlassung, drängt zur Tür hinaus. Aus dem Fußboden komme Rauch heraus und rieche nach Seifenqualm. Abstiniert zeitweise. Will für jeden Tag, den er länger zurückgehalten wird, 6000 M. haben. Uriniert in die Blumentöpfe. Mehrere Fluchtversuche aus dem Hof. Sehr vergeßlich, zerstört einen Teil seines Inventars. Schüttelt an der Türe. Läßt sich für eine Million Lebensbedürfnisse von Judenfirmen schicken. Zahlt ihnen aber nichts. Verlangt seine Rechnung und 4,50 M. Reisegeld. Zeitweise etwas Krankheitseinsicht. Will von Größenideen nichts wissen. Lacht ungläubig, wenn man ihm solche vorhält. Verschlechterung der Sprache. Sieht einen verständnislos an, spricht spontan nichts. Schmiert sich ganz mit Kot ein. Lebt stumpf in den Tag hinein. Spricht seit einiger Zeit nichts mehr. Kneift bei Annäherung die Augen zusammen.

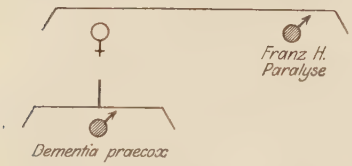

Fig. 18.

Nihilistische Ideen, liegt dabei teilnahmslos im Bett, ohne auf Fragen zu antworten. Abstiniert, hält sich für ganz klein. Hört im Leib die Stimmen von 50 000 Menschen, die zu trinken verlangten. Stuporös. Zustände wechseln mit Erregungen. (4 Jahre.)

Heinrich O. (s. Fig. 19). Beginn mit 32 Jahren. 6 Monate in der Anstalt, verwirrte Briefe, Wutanfall, halluziniert, Erregungszustände, verlor die Sprache. Zerreißt, schmiert, vereinzelte schwache Größenideen. Ataktische Schrift. — Aggressiv. Gebessert entlassen. Sechsmonatige Remission; dann deprimiertes Wesen, ließ den Stuhl unter sich, sehr erregt, keine Größenideen. Unrein. — Geistig in schwerster Weise geschädigt. Schreit in monotoner Weise vor sich hin. Blöde. Zupft an der Decke. Heftige Anfälle. Tod im Anfall.

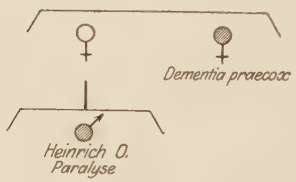

Fig. 19.

Ludwig H. (s. Fig. 20). Beginn mit 45 Jahren. Früher starker Trinker. Temperament lebhaft, hitzig. Zunehmende Gedächtnisschwäche. Depressive Wahnideen, müsse verderben. Unvermittelte Größenideen. Will große Einkäufe machen. Pläne. Aggressiv, schreit, spektakuliert. Tobsuchtsartige Erregung. Schreiende Stimme. Außerordentlich erregt, gewalttätig. Wechsel zwischen lauter Unruhe und stumpfem Hinbrüten. Ataxie. Läßt unter sich. Spricht und schreit fortwährend. Sehr gewalttätig.

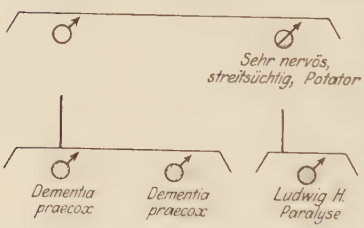

Fig. 20.

Franz Xaver B. (s. Fig. 21). 41 Jahre. Schon seit $^1/_2$ Jahr zunehmende Vergeßlichkeit, Müdigkeit, Reizbarkeit, Sprachstörungen. Habe oft über Bagatellen wie ein Kind geweint. Leichter Anfall, konnte plötzlich nicht mehr sprechen. Weinte deshalb jämmerlich, hatte Angst zu sterben. Plötzlich heitere Stimmung, scherzte und sang. Wurde immer lustiger, behauptete, der Herrgott sei da. Wird sehr erregt. Versteht

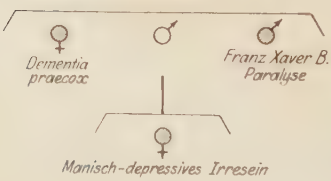

Fig. 21.

nicht alle an ihn gerichtete Fragen sofort, oft nicht die Antwort zu finden. Vorstellungsinhalt seinem Stande angemessen. Eigentliche Größenideen hat er nicht. Erzählt viel. Drängt nach Hause. Ängstlich. Selbstgespräche. Ganz verwirrt. Unrein. Gestorben.

Heinrich S. (s. Fig. 22). War intelligent, tätig. 36 Jahre alt. Sitzt still umher. Gedrückte Stimmung, schlechter Schlaf. Seine Denkkraft geht abwärts. Geschäftliche Sorgen. Wechselnde Stimmung. Beschäftigt sich nur mit der Sorge um seinen Stuhl. Wird stupider. Antwortet meist wie unbesinnlich. Selbstmordversuch. Sehr befangen. Singt, produziert unverständliche Worte, sehr konfus, ziemlich freundlich. Meist im Bett, völlig interesselos, einsilbig, hartnäckige Obstipation. Beschäftigt sich immer noch mit seinem Stuhlgang. Wird stiller. — Wird erregter, springt, schreit, macht sich phantastische Anzüge, wird aber klarer. Scheinbare vollständige Genesung. War ca. $^3/_4$ Jahr zu Hause. Wird lebhaft, erregt, exzediert, trinkt, heiterste Weinlaune, maßlose Größenideen, sehr gesprächig. Plötzlich Schwächezustand, gestorben ca. 2 Jahre nach Beginn.

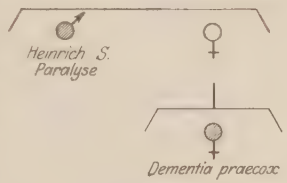

Fig. 22.

Friedrich v. L. (s. Fig. 23), 49 Jahre alt. Früher sparsam, mäßig. Entwickelte sich in den letzten Jahren zum Trinker. Weichmütig, weinerlich, reizbar. Unzweckmäßige Unternehmungen und Einkäufe. In den letzten Monaten ganz apathisch, gleichgültig, liegt tagelang zu Bett. Lebhafter Stimmungswechsel. Hört und sieht alle möglichen Leute. Hohe Besuche aller Art. Springt vor 14 Tagen zum Fenster hinaus, ohne sich zu verletzen, will zur Königin, schreit nachts, ist unrein. Dringt ins königliche Schloß ein. Bei Aufnahme in die Anstalt völlig indolent, ruhig, folgsam. Völlig gleichgültig gegen seine weinende Frau. Antwortet nicht, spricht nicht. In allem unsäglich blöde und läppisch. Keinerlei ausgesprochene Grundstimmung, sondern lebhafter, durchaus unmotivierter Stimmungswechsel. Stumpf, kindisch, heult, lacht, schreit, unrein. Sieht und hört den König und die Königin. Bewegt sich in den verschiedensten kindischen Größenideen, in denen gut Essen und Trinken, viel Champagner die Hauptrolle spielt. Geistig ganz ausnehmend schwach. Onaniert ganz offen. Will stets viel Champagner zum „Drinersaufen". Weiterer kindischer Größenwahn, ist Dichter, Sänger, kann Gold machen usw. Sprache ganz sicher, fließend. Gutmütig, läppisch. Unrein. Gestorben.

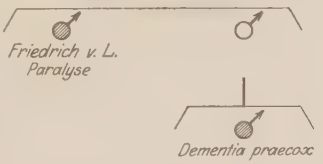

Fig. 23.

Marie P. (s. Fig. 24), 42 Jahre. Vor 5 Jahren, also mit 37 Jahren, $1^1/_2$stündiger Krampfanfall. Seitdem geht Patientin psychisch langsam abwärts. Seit 2 Jahren bettlägerig. Fortgeschrittene Demenz. Unorientiert. Auf Fragen blödes Lachen. Gleichmäßig zufriedene, sorglos heitere Stimmung; labil. Zeitweise lautes, wohl gegen Halluzinationen gerichtetes Schimpfen (??), motorisch ziemlich unruhig. Artikulatorische Sprachstörung. Sprache oft unverständlich. Unrein. Fortschreitender Marasmus.

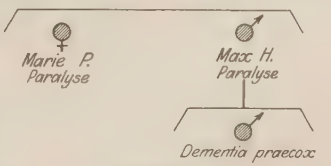

Fig. 24.

Max H., 45 Jahre alt. Seit einem Jahr reizbar, hat Sprachstörung, bedeutende Intelligenzabnahme. Merkfähigkeit schwer gestört, verlangsamter Gedankenablauf. Rechnet falsch. Gleichgültiger Gesichtsausdruck. Pupillen lichtstarr. Patellarsehnenreflex gesteigert.

Mathias W. (s. Fig. 25). Beginn mit 35 Jahren. Konnte $^1/_2$ Jahr lang nicht mehr gut sprechen. Dann zunehmende Schwäche in Armen und Beinen. Stirnkopfschmerzen. Erlöschen der Geschlechtsfunktionen. Skandierende Sprache bei hesitierender monotoner Stimme. Gedächtnis für jüngst Erlebtes fast völlig verlorengegangen. Rechnet durchgehend falsch. Ataxie, Neigung zu kindischer Heiterkeit. Ischuria paradoxa. Inkontinenz, läuft den ganzen Tag im Krankensaal auf und ab; Gang breitspurig, aber ziemlich sicher. Hier und da Spuren von gesteigertem Selbstgefühl. — Ruhig, blödsinnig, körperlich sehr rüstig. Harn- und Stuhlentleerung geordnet. Gänzlich verblödet. Kein Gedanke. Redet nie, nicht unrein. Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Pupillen lichtstarr. — Dauernd bettlägerig; rechts fortwährend zitternde und fahrige Bewegungen, ferner Nick- und Drehbewegungen mit dem Kopf. Grunzende Laute. — Unrein, schmiert. Analgesie, stereotype Bewegungen. Dauer 24 Jahre.

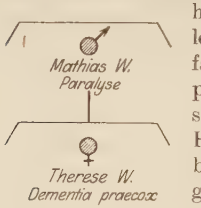

Fig. 25.

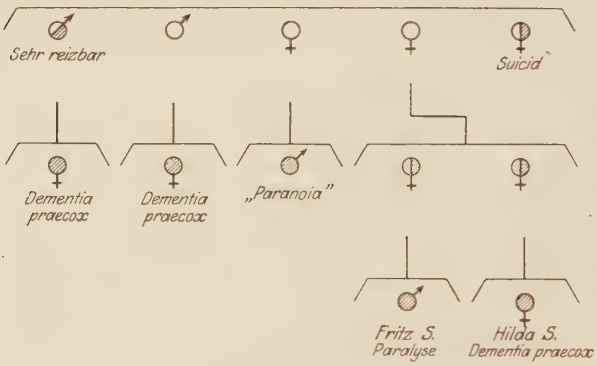

Fig. 26

Fritz S. (s. Fig. 26), Lues mit 19 Jahren. Wurde mit 24 Jahren vergeßlich, dachte schwer, sprach schwerfällig. Die Intelligenzabnahme nimmt progredient zu. Jetzt, mit 32 Jahren, ist Patient stumpf, schwer besinnlich, apathisch, fast ganz verblödet. Lichtstarre Pupillen, gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Wassermann im Liquor positiv. Mäßige Zellvermehrung.

Von 28 mit Dementia praecox belasteten Paralytikern sind demnach 24 als demente Paralysen zu bezeichnen. Nicht dement sind die Fälle 11 (S. 36), 18 (S. 39), 20 (S. 40), und 22 (S. 41).

Es folgen Paralytiker, die mit manisch-depressivem Irresein belastet sind.

Johann L. (s. Fig. 27). War mit 21 Jahren, gelegentlich einer Lungenentzündung, „ganz auseinander". Beginn mit 23 Jahren. Würgt und kratzt seinen Vater, schwatzt sehr viel „kurioses Zeug", will heiraten, arbeitet fleißig, bedroht seinen Bruder mit Erstechen, rauft, erhält dabei eine Kopfverletzung. Auf der Fahrt ins Krankenhaus verwirrt. Macht trotz seiner Verletzung Purzelbäume, versucht sich eine Ader aufzukratzen, um sich zur Ader zu lassen. Schimpft, schreit, droht, zerreißt seinen Strohsack. Erinnerungsfälschungen; deutlich ideenflüchtig, schmiert vor-

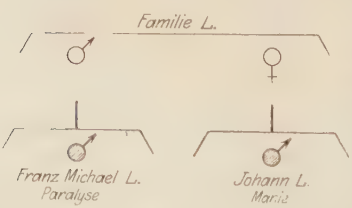

Fig. 27.

übergehend (damit er aus der Zelle komme), sehr gereizt, beruhigt sich zuletzt. Heilung nach dreimonatiger Dauer.

Michael L. Beginn mit 36 Jahren. Seit einem Jahr Sprachstörung, Schwindel, Silbenstolpern, unsicher auf den Beinen. Patellarsehnenreflex gesteigert. Pupillen lichtstarr. Sprache unverständlich. Blase stark gefüllt. Ataxie, Zittern, ständige Euphorie, Größenideen.

Josefa B. (s. Fig. 28). Beginn mit 35 Jahren. Wurde wegen eines unangenehmen Vorfalls sehr erregt, schlug in halbbekleidetem Zustand mit einem Stock auf einen Zaun ein, ganz verwirrt und desorientiert. Sehr erregt, schimpft, jammert, will zuschlagen, drängt fort. Hat Angst um ihre Kinder, Vergiftungsideen. Erkennt ihren Mann nicht, will nicht essen, sehr traurig, gehemmt. Mann und Kinder seien tot. Selbstvorwürfe, will totgeschlagen werden. — Besser, freier, Krankheitseinsicht. Ist noch ängstlich, hört manchmal die Kinder schreien. Weint, als sie nach Hause abgeholt wird. Bezieht gern auf sich.

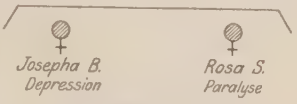

Fig. 28.

Rose S. Beginn mit 34 Jahren. Seit 14 Tagen schwermütig, müsse verhungern, es reiche nicht mehr, Selbstvorwürfe. — Klar, geordnet, orientiert, oft niedergeschlagen, keine Bewegung der Hände und Füße, wortkarg, einsilbig, habe Angst. Nach langem Fragen bringt sie stoßweise hervor, sie habe ihren Kindern das Essen nicht mehr richtig gegeben, das Fleisch habe sie schlecht werden lassen, einen Abgang habe sie in den Abort geworfen. Jetzt komme sie ins Zuchthaus, fängt zu weinen an, müsse verhungern. Hat Stimmen gehört, welche sagten, es sei nicht schön, daß sie ihre Kinder habe hungern lassen, im Hause sei es schmutzig, man solle sie totschlagen, finde ihre Gedanken nicht mehr. Linke Pupille >; rechts absolute Starre. Wassermann im Blute und Liquor positiv. 32 Zellen. Ungeheilt entlassen nach Kaufbeuren.

Ottilie W. (s. Fig. 29). Immer etwas eigentümlich, manchmal still und hinbrütend, dann wieder rasch und derb ausfahrend. Lag oft tagelang im Bett. Erster Anfall mit 29 Jahren. Arbeitet seit 6 Wochen nicht mehr, beständige Selbstgespräche, oft in Reimen, geht nachts umher, spricht zum Fenster hinaus, schläft nicht. Öfters gewalttätig, zornig, wenn man sie zurechtweist. Lebhaft, lacht, spricht unausgesetzt, sehr ideenflüchtig. Antwortet oft rasch und korrekt. Genesung. Dauer 3 Monate.

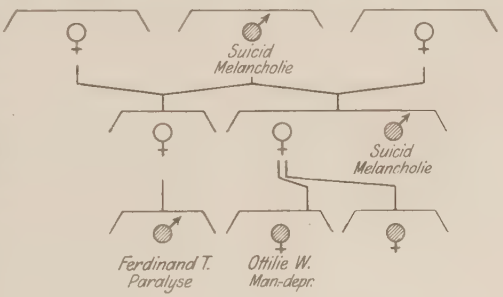

Fig. 29.

Zweite Erkrankung mit 32 Jahren. Verstimmt infolge eines Gemütseindruckes, macht verkehrtes Zeug, lebhaft, geschwätzig, drohende Gebärden, tanzende Bewegungen, lacht unmotiviert. Dauer 1 Monat.

Dritte Erkrankung mit 35 Jahren. Spricht viel und verwirrt, schimpft, schreit, sehr erregt, tollt im Garten umher, heiser, verkehrte Antworten. Dauer $3^1/_2$ Monate.

Ferdinand T. Beginn mit 31 Jahren. Seit 3 Tagen Aufregungszustand; Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, konnte plötzlich 10 Minuten lang nichts mehr reden. Sehr erregt, Stimmungswechsel, bald freudig, erregt, bald jammert er laut; spricht viel und lauter inkohärente Dinge, in denen bestimmte Worte,

wie Elektrisieren, Figuren, Tod sehr häufig wiederkehren. Auch knüpft er ganz willkürlich, ohne inneren Zusammenhang, Klangsassoziationen aneinander. Sprache schmierend. Beginnt häufig seine Antworten und bricht dann plötzlich mitten im Satz ab und scheint zu suchen, als hätte er den Schluß von dem, was er sagen wollte, wieder vergessen. Zeitweise euphorisch, liest viel. Erregungszustand. Schimpft und beißt den Wärter. Beruhigung. Entlassung nach $3^1/_2$ Monaten. Macht 6 Wochen lang Dienst, habe sich dabei sehr angestrengt, tritt einen Erholungsurlaub an. 5 Monate nach der Entlassung plötzlich verwirrt, spricht viel, läuft unruhig umher, verlangt selbst in die Klinik. Spricht sehr viel, ganz inkohärente Dinge, keine Krankheitseinsicht, verwaschene Sprache, Stimmung vorwiegend zufrieden.

Moritz C. (s. Fig. 30). Beginn mit 67 Jahren. Beklagte sich über seine Familie. Alles sei gegen ihn feindlich gesinnt. Beklagt sich über alle, jammert, weint. Sein Sohn bedrohe ihn mit dem Säbel, stehle ihm Geld, komme ins Zuchthaus. Er selbst werde auf alle mögliche Art benachteiligt und zurückgesetzt. Stimmung im allgemeinen gehoben, schlägt oft um in Gereiztheit oder Rührseligkeit. Nicht fähig, einen Gedankengang länger zu verfolgen. Hypochondrische Ideen, die er täglich in Form eines Tagebuches dem Arzt überreicht. Zeitweise euphorisch, nicht imstande gegen seine vielen Feinde Schritte zu unternehmen.

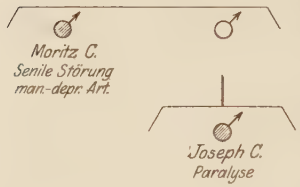

Fig. 30.

Josef C. Beginn mit 36 Jahren. Zur Zeit der Aufnahme erheblich verblödet. Sprache stolpernd und schmierend. Gerät bald in ängstlich-weinerliche Erregung. Gesichtsausdruck ängstlich, wehleidig, jammert laut. Im Verlauf der körperlichen Untersuchung wird er immer unruhiger, schreit und flieht in die Ecke, wo er sich zusammenduckt. Örtlich und zeitlich nicht orientiert. Rechnet schlecht. — „Bietet das deutliche Bild der ängstlichen Erregung." Wenn man sich ihm nähert, fängt er ängstlich zu schreien an. — Liegt wimmernd im Bett, nicht zu fixieren. Fährt sich bei jeder Frage rücksichtslos mit beiden Händen in den Mund. Zerrt an der Zunge. Abstiniert. Verwaschene Sprache. Typische Lähmungserscheinungen.

Die folgenden Krankengeschichten entstammen dem manisch-depressiven Material des Herrn Prof. Rüdin.

In rein manisch-depressiven Familien finden sich hier die folgenden Paralysen:

Georg A. (s. Fig. 31). Beginn mit 38 Jahren. Größenideen, Anfälle, Sprache lallend, zeitweise verwirrt. Weitere Anfälle, sehr lebhafter Größenwahn, halluziniert, sieht tanzende Gestalten. Äußert zahlreiche Wünsche. Sehr aggressiv, schreit, schimpft, beißt und ohrfeigt die Wärter; unrein. Gestorben an Pneumonie. Dauer 6 Monate.

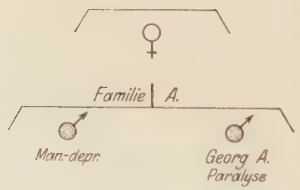

Fig. 31.

Georg F. (s. Fig. 32). Beginn mit 45 Jahren. War eine Zeitlang aufgeregt, unruhig, ängstlich, kaufte verschiedene Waffen; erholte sich wieder. Nach ca. einem Jahre wieder unruhig, beginnt geschäftliche Unternehmungen, die ihn finanziell sehr schädigen. Trinkt in letzter Zeit gegen seine Gewohnheit viel Schnaps und Wein. Heitere Stimmung, erzählt unausgesetzt von großartigen Unternehmungen. Lebhafte Größenideen;

spricht viel, deklamiert, singt, macht Witze. Rechts Ptosis. Suada enorm, ziert sich mit einem türkischen Fes, kauderwelscht Französisch und Italienisch. Großartige Pläne.

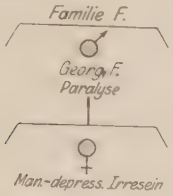

Fig. 32.

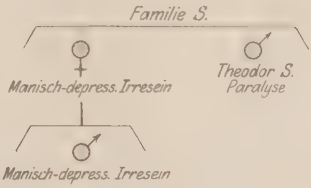

Fig. 33.

Theodor S. (s. Fig. 33). Beginn mit 47 Jahren. Sei ein Verdammter, habe den bösen Feind in sich. Hypochondrische Gedanken. Suicidabsichten, habe nicht genug Stuhl. Etwas ängstlich. Halluziniert. Hört viele Stimmen und Geräusche von Maschinen. Wird beschimpft in gemeinster Weise. Winselt nachts. Masturbiert. Zeitweise heiter. Unsinnige Größenideen in großer Menge; sehr erregt, schmiert, zerreißt; zunehmende Demenz. Sprachstörung. Zahlreiche paralytische Anfälle. Tod im Anfall. Leichendiagnose: Dem. paralytica.

Josef P. (s. Fig. 34). 53 Jahre. Seit einigen Jahren traurig und niedergeschlagen. Schimpft viel, schlug seine Angehörigen. Dazwischen Tage großer Munterkeit und Lustigkeit. Seit 14 Tagen schlaflos. Glaubt, er werde umgebracht, der böse Feind hole ihn. Erregungsanfälle, in denen er heftig schrie und seine Angehörigen angriff. Beschuldigt sich, macht sich Vorwürfe, er sei an allem Unglück selbst schuld. Orientiert, zugänglich. Fragt man ihn nach seinem Befinden, so fängt er zu weinen und zu jammern an: „Ach, ich bin so unglücklich" usw. Macht sich Vorwürfe wegen früherer Masturbation. Hört namentlich nachts Stimmen an der Decke. Es sei der Teufel gewesen. Hält einen Patienten für einen Pfarrer, fürchtet sich vor ihm. Sehr gespannter, erstaunter Gesichtsausdruck. Gehemmt. Kein Widerstreben. Stimmen sagen: „Schlechter Kerl." — Selbstvorwürfe wegen seiner Schlechtigkeit, müsse bald sterben, könne nicht mehr lachen. Hypalgesie, stark gesteigerte Sehnenreflexe; Romberg.

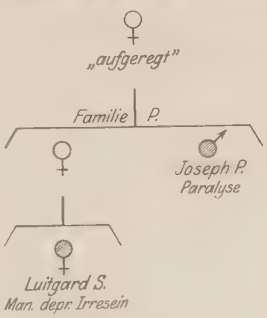

Fig. 34.

Josef K. (s. Fig. 35), 50 Jahre. Schreibt die Zeitung von Anfang bis Ende ab. Macht unausführbare Grundrisse im Wert von Millionen, will in die Kirche, tanzt, springt, singt, weint über den Tod des Großvaters. Große Pläne, Erfindungen, Größenideen, lebhaft erregt, abstiniert, phantasiert von Königen. Sprache lallend, fast unverständlich. Stirbt plötzlich.

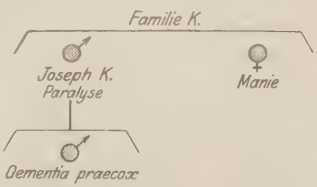

Fig. 35.

Ferdinand K. (s. Fig. 36). Beginn mit 47 Jahren. Wird aus dem Krankenhaus in die Irrenanstalt gebracht. Hochgradig motorisch erregt. Deliriert vom 70er Feldzug, schlägt dabei mit den Fäusten um sich, macht dann wieder ängstliche Abwehrbewegungen. Verwaschene Sprache. Pupillendifferenz. Große Geschwätzigkeit. Ideenflucht. Häufiger Wechsel zwischen Zorn, Wohlbehagen, Weinerlichkeit und

Angst. In buntem Wechsel folgen auch Delirien heiteren und traurigen Inhalts. Gleich beim Eintritt äußert er, er komme Tote erwecken, erbietet sich, jeden verstorbenen Patienten wieder lebendig zu machen. Sei der Herrgott, spreche 40 Sprachen; klagt dann wieder über Bauchweh, bekomme nichts zu essen, werde geschlagen. Schamlose Gespräche und Handlungen; rücksichtslos gewalttätig. Absurdeste Größenideen, aufdringlich, schreit, zerreißt die Kleider, schmiert, schreit beständig nach Speisen, rauft, könne 500 Flaschen Bier, 100 Flaschen Wein usw. verschlingen, bekommt dafür eine Million. Rapider Verfall. Tod nach siebenmonatiger Krankheitsdauer.

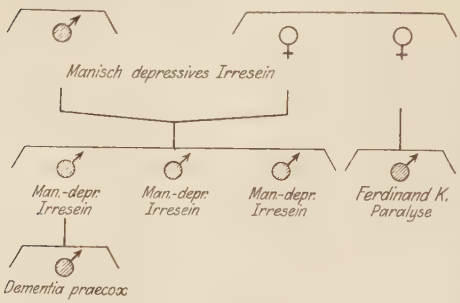

Fig. 36.

Es finden sich also unter 10 manisch-depressiv belasteten Paralysen nur 2 demente Paralysen. Fall 30 (S. 44, Josef C.) ist hierbei vorsichtshalber als dement bezeichnet, da er zur Zeit der Aufnahme schon „erheblich verblödet" war. Für den Fall, daß sich somit bei der Paralyse ein familiärer Zug nachweisen ließe, müßte sich dieser natürlich auch bei Blutsverwandten Paralytikern zeigen. Es folgen die Fälle von familiärer Paralyse meines gesamten Materials, welche ohne Auswahl wiedergegeben werden.

Karl P. (s. Fig. 37). Zwei Jahre vor Eintritt in die Klinik, also mit 41 Jahren, Schlaganfall mit vorübergehender Lähmung des linken Fußes und der linken Hand. Daraufhin in einem Pfründnerspital untergebracht. Dortselbst pflegte er in der letzten Zeit unbekleidet umherzugehen. Pupillen ungleich, reagieren schlecht, schmierende Sprache, Mitbewegungen, Tremor der Hände, Auslassungen beim Schreiben. Sensibilität stark herabgesetzt, ebenso Intelligenz und Gedächtnis. Zeitlich unorientiert. Rechnet schlecht. Veränderliche Stimmung, großes Wohlgefühl, ist sehr zufrieden. Reinlich. Größenideen konnten nicht beobachtet werden. Zunehmende Verschlechterung der Sprache und des Gehens. Decubitus. Am Tag vor dem Exitus an allen 4 Extremitäten gelähmt; „es geht gut". Dauer $2^1/_2$ Jahre.

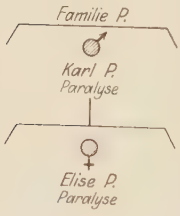

Fig. 37.

Elise P. Schlaganfall mit 35 Jahren. Aufnahme in die Klinik mit 41 Jahren. Nach dem Schlaganfall rechtsseitige Lähmung. Daraufhin $^3/_4$ Jahre Krankenhaus, später Pfründnerspital. Viel Kopfschmerzen. 6 Jahre nach dem Schlaganfall Störungen der Sprache, Intelligenz, Merkfähigkeit. Jammert viel. Beeinträchtigungsideen. Zweiter Schlaganfall mit auffallender Verschlechterung der genannten Störungen. Selbstmordgedanken. — Stumpf, apathisch, beantwortet Fragen nicht: „Ich kann gar nichts reden, ich weiß gar nix." Schwache Abwehrbewegungen auf Nadelstiche, nicht orientiert. Verspürt den Teufel im Leib, er rufe ihr Beleidigungen zu, habe ihre Zunge verfaulen lassen. Stumpf, unzugänglich, antwortet nicht. — Zunehmende Stumpfheit, unrein. Tod nach eintägigem paralytischem Anfall.

Klara J. (s. Fig. 38). Beginn mit 39 Jahren. Seit $^1/_2$ Jahr still, einsilbig, wenig Lust zum Arbeiten. In den letzten Tagen gar nichts mehr gesprochen, nichts gegessen, ganz teilnahmslos gewesen. Heute aus einem Erdgeschoßfenster gesprungen, auf den Kopf gefallen, davongelaufen. — Apathisch, gutmütig, folgsam, antwortet nicht. Spricht nachts sehr laut, wirft ihr Bett um. Sehr gewalttätig, verkriecht sich unters Bett, weigert sich, Medizin zu nehmen. Spricht unsinniges Zeug, drängt fort. Entleert den Kot in oder vor das Bett, schmiert, abstiniert, will die Kleider zerreißen, hält den Urin zurück. Decubitus.

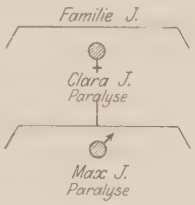

Fig. 38.

Max J. Vor 3 Jahren, also mit 53 Jahren, hat sich Patient am Kopf gestoßen. „Seit dieser Zeit" aufgeregt, hypochondrische Beschwerden, Sprache schlecht, vorübergehende Besserung. Seit 2 Jahren wird die Sprache schlechter. Patient hinkt. Seit über $^1/_2$ Jahr Anfälle mit Bewußtlosigkeit, weint nach denselben. Unrein. Lenksam. Mitunter nachts sehr aufgeregt. — Völlig dement, stumpf, teilnahmslos, der körperlichen Untersuchung heftig widerstrebend, redet unverständlich, hochgradig ataktisch. Verständnislos, zerreißt Hemd und Bettuch.

Vinzenz M. (s. Fig. 39). Beginn November 1872 mit 42 Jahren. Schimpft, fängt Händel an, kündigt seine Wohnung. Kauft ein Haus, das ihm früher gehörte, um 70000 M. zurück, sehr streitbar, schreit, er werde überfallen und ausgeraubt. Will ein zweites Haus kaufen, erblindet (Sehnervenatrophie). Stimmung gehoben. Lebhaft, heiter, ideenflüchtig, üppige Größenideen. In allem sehr hastig. — Pupillen lichtstarr, unsicherer Gang, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex fehlen vollständig.

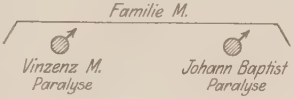

Fig. 39.

Demoliert, schreit, unrein, schmiert. Rasch zunehmende Sprachstörung (Bild der Bulbärparalyse) bis zur vollständigen Unverständlichkeit. Gesichtstäuschungen („Sehen Sie die Frauenzimmer?" usw.). Zuckungen der Armmuskulatur. Kopf nach rechts flektiert, Zuckungen im Facialisgebiet. Tod nach sechsmonatiger Krankheitsdauer.

Johann M. Beginn im Mai 1901, mit 45 Jahren. Es freue ihn nichts mehr, wollte sterben, klagt über Nebel vor den Augen. Versuch, zum Fenster hinauszuspringen, dann 4 Monate ruhig. Stirnkopfweh, trank viel, spielte. Kauft ein Haus um 130000 M. Bedroht seine Frau mit einem Beil. Impotenz. Spricht manchmal ganz unsinniges Zeug in Knüttelreimen. Werde von Frau und Schwiegermutter vergiftet. Zunehmende Demenz. Sprachstörung. Zeitweise aggressiv. Unsinnige Handlungen. — Pupillen lichtstarr. Patellarsehnenreflex erloschen. Sieht Schattenbilder von Bekannten, Verwandten usw. an der Wand, unsinnige Wahnvorstellungen. Keine Krankheitseinsicht, Vergiftungsideen. Paralytischer Anfall, verwirrt, Schluckbeschwerden (!). Zuckungen in der Armmuskulatur und im Gesicht. Zeitweise sehr traurig, schreit. Gestorben Dezember 1907.

Maria N. (s. Fig. 40). Beginn mit 36 Jahren. Sprachstörung, körperliche Schwäche, heftiges Zittern, starke Gedächtnisabnahme. Müsse fort, komme ins Irrenhaus. Die Leute behaupten, sie sei schlecht. Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall. Zunge zittert stark, Sehnenreflexe sehr gesteigert, Tremor der Hände. Kann nicht gehen. Deprimierte Gemütsstimmung. Wortkarg, Bewegungen von Zunge und Lippen, bevor ein Wort ausgesprochen wird. Kennt die Jahreszeit nicht. Teil-

Fig. 40.

nahmslos, äußert keinen Wunsch, sei keine Frau, sei niemand, zeitweise unrein.

Ludwig S. Beginn mit 41 Jahren. Seit längerer Zeit Nervosität. In den letzten Monaten traurig, gedrückt, im Gegensatz zu früher. Zuletzt bösartig, drosselt die Frau, mißhandelt die Kinder, schläft wenig, ist sehr eifersüchtig. Zeitweise völlig gehemmt, im Bett, dann wieder erregt, brutal, aggressiv. — Liegt gedrückt im Bett, gibt kaum Antwort. Springt plötzlich aus dem Bett, reißt einem anderen die Bettdecke weg, wirft sie in den Saal. Sehr widerstrebend. Starke Spasmen in den Extremitäten. Pupillen ungleich, reagieren nicht auf Lichteinfall. Zeitlich nicht orientiert. Wortauslassungen, leichte Analgesie, Sehnenreflexe sehr gesteigert, saugende Bewegungen des Mundes. Verkennt Personen, suggestibel, ganz unorientiert. 3 Monate nach Aufnahme in die Anstalt schwachsinnige Größenideen höchsten Grades. Später depressiver Stupor, keine Reaktion auf Anruf, ißt nicht, läßt sich stechen.

Franz Paul S. Ein Jahr vor der Aufnahme, mit 47 Jahren Nierenentzündung, darauf Schwierigkeiten beim Sprechen, verkehrte Wörter. Sehr aufgeregt, weint viel. Vor $^1/_2$ Jahr plötzlich 14 Tage lang taub. Fing vor kurzem an, wirres Zeug zu sprechen, unsinnige Einkäufe zu machen. Dummheiten im Dienst. Zerfahrenheit; Reise, benützt dabei falschen Zug; läppische Witze, bedroht und mißhandelt seine Frau. — Euphorisch, zeitweise sehr erregt, es gefällt ihm hier ausgezeichnet. Mäßige Größenideen, mäßige Sprachstörung. Nach Hause entlassen. Lief von zu Hause fort, äußert Größenideen. — Schmierende Sprache, Hypalgesie, Romberg, euphorisch, antwortet adäquat. Örtlich völlig, zeitlich etwas desorientiert, schwachsinnige Größenideen, ruhig, harmlos, rechnet schlecht; Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex fehlen.

Johanna W. (s. Fig. 41). Beginn mit 52 Jahren. Seit 3 Monaten verändert, lebhaft, unruhig, werde umgebracht, bestohlen, geschimpft. Zwiegespräche mit nicht Anwesenden. Größenideen, zeitweise hochgradig erregt, Stimmungswechsel, mit allem sehr zufrieden. Vergnügt, zunehmender Schwachsinn, vorübergehende Oculomotoriusparese, absurde Größenideen, gastrische Krisen.

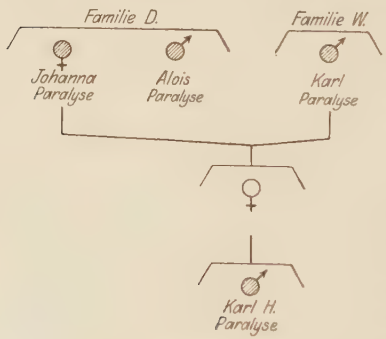

Fig. 41.

Alois D., 52 Jahre. Kuriert seit 15 Jahren wegen aller möglichen Krankheiten an sich herum. Spricht seit 4—5 Wochen viel vor sich hin, betet, macht im Geschäft Fehler. Anfall auf der Straße, bewußtlos, dann verwirrt. Verkennt Angehörige, Stimmungswechsel. Größenideen, Selbstmordgedanken, aggressiv, paralytische Schrift, Auslassungen beim Sprechen. Romberg. — Unklar, Merkstörung, konfabuliert, soll erschossen werden, sieht kämpfende Soldaten.

Karl W. Beginn 45jährig mit Anfällen, Kopfschmerzen, unsinnigen Einkäufen, starkem Rauchen. Starke Kopfschmerzen, „Aborte im Kopf", weint oft, sehr ängstlich. Erhöhtes Selbstgefühl, bescheidene Größenideen, große Gedächtnisschwäche, lobt sich, immer zufrieden. Sprachstörung und Mitbewegungen im Facialisgebiet. Großer, mehrtägiger Aufregungszustand, schreit unaufhörlich, wälzt sich am Boden, so daß er voll blauer Flecken wird. Status paralyticus, von dem er sich erholt. Tod nach mehrtägigem Koma.

Karl H. (s. Fig. 32). Beginn mit 33 Jahren. Von jeher aufgeregt. Seit $^1/_2$ Jahr

sehr erregbar, schimpft und schlägt seine Frau, glaubt, er müsse verhungern, habe kein Geld mehr. Seit $^1/_2$ Jahr anfallsweise Kopfschmerz. Müdigkeit, Interesselosigkeit, Gedächtnisabnahme, unsicherer Gang, Erregungszustände. Mitbewegungen. Klagt viel über Magenbeschwerden. Droht mit Selbstmord. Verweigert die Nahrung, wehrt sich fürchterlich bei der Fütterung. Müsse in 5 Minuten sterben. Drosselt seine ihn besuchende Frau. Nennt den Arzt Mörder. Sei schon tot. Habe keinen Kopf mehr. Decubitus.

Max S. (s. Fig. 42). Beginn mit 28 Jahren. Erfolgsvorstellungen, Größenideen, erhöhtes Selbstgefühl, beschleunigter Vorstellungsablauf. War früher heiteren Temperaments, im letzten Jahre sexuelle Exzesse; nach viermonatiger Krankheitsdauer ca. einjährige Remission mit teilweiser Krankheitseinsicht. — Euphorisch blödsinnig, starke paralytische Anfälle. Status paralyticus, von dem er sich wieder etwas erholt. Tod nach fünfjähriger Krankheitsdauer.

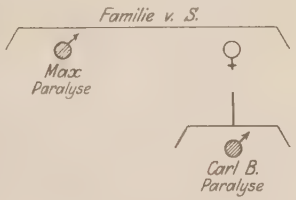

Fig. 42.

Karl B. Beginn mit 54 Jahren. Rechnet nicht ganz einwandfrei, keine Einsicht, zeitweise unruhig. Massenhaft zerfahrene Größenideen, die mit zunehmenderVerblödung immer unsinniger und farbloser werden. Schwerer Schwächeanfall, Nahrungsverweigerung, erholt sich wieder. Sprache unverständlich. Hilflos, marantisch, unrein.

Therese S. (s. Fig. 43). Beginn mit 30 Jahren. Seit einigen Monaten häufiges grundloses Gelächter, vernachlässigt den Haushalt, Selbstgespräche, Verfolgungsideen, werde verurteilt, nachts Erscheinungen: Teufel, Geistliche usw. Höre Stimmen von Personen. Patellarsehnenreflex gesteigert. Verwahrloster Zustand. Gedächtnisstörung, besonders für die nähere Vergangenheit. Merkfähigkeit fehlt. Halluzinationen und Illusionen feindlichen Charakters. Euphorie, keine Krankheitseinsicht, redet haltloses, unzusammenhängendes Zeug, leichte Artikulationsstörungen. Ein einziger paralytischer Anfall. Allmählich völlige stabile Verblödung. Alle 4—6 Wochen für 2—3 Tage erregt, singt, tanzt im Saal herum. Beißt sich die Haare ab, verschluckt sie. Ziemlich reaktionslos. Dauer 8 Jahre. Diagnose durch Sektion bestätigt.

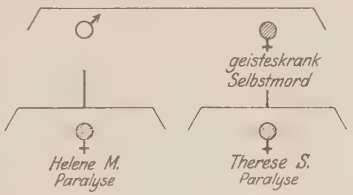

Fig. 43.

Helene M. Beginn mit 46 Jahren. Spricht eine Woche lang dummes Zeug durcheinander, ist verwirrt, arbeitet nicht mehr. Euphorisch, ängstlich, sei damisch, vergesse alles; erzählt mit lachender Miene Selbstmordideen. Schlecht orientiert (persönlich gut), Auffassung erschwert. Ziemlich fortgeschrittener Blödsinn; vollkommen stumpf. Alle Leute seien ihr feindlich gesinnt, alle haben's untereinander ausgemacht: „Das Leben wollt' ich mir schon oft nehmen, den Hals abschneiden oder so, aber's Herz habe ich nicht gehabt. Alle Patienten und die Schwestern sagen, sie müsse fort, in die Hölle oder so." Patellarsehnenreflexe fehlen.

Anna K. (s. Fig. 44), 56 Jahre. Schlaganfall, infolgedessen Lähmungserscheinung und Sprachstörung. Nach dem Anfall $^1/_4$ Stunde lang verwirrt, um sich geschlagen, mehrtägige Anfälle, welche sich an Intensität steigern. Zunehmende psychische Schwäche, vergeßlich, planlos, kramt herum. Sprachstörung nimmt zu. Zahlreiche schwere Anfälle, gestorben im Anfall. Dauer 4. Mai 1885 bis 3. August 1887.

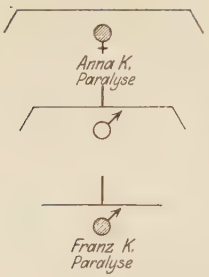

Fig. 44.

Franz K., 31 Jahre. Ein Jahr vor der Aufnahme auf der Straße umgefallen; sei nicht bewußtlos gewesen, wurde in die Wohnung gebracht, habe dort mit den Augen gezittert und geweint. Seitdem verändert, stottert, habe kein Gedächtnis mehr, launisch, keine Größenideen, nicht verschwenderisch. Schriftstörung, Sprachstörung, rechnet sehr schlecht. Hauptstadt von Bayern „Berlin". Fortschreitende Demenz. Euphorie.

Bei Fall 40 (S. 47) kommen also in derselben Familie zwei demente und eine depressive Paralyse vor. In den übrigen sieben Familien sind die Formen innerhalb der Familie gleichartig.

Ehe ich zur Besprechung der vorliegenden Paralysefälle übergehe, sei bemerkt, daß ich mich in der Bezeichnung der jeweiligen Form der Erkrankung an die von Kraepelin im „Lehrbuch" gegebenen Ausführungen halte.

Bei der dementen Paralyse beherrscht die fortschreitende Verblödung das psychische Krankheitsbild. Eine ausgesprochene Affektrichtung besteht bei derselben nicht, vielmehr sind die manchmal zu Beginn der Erkrankung auftretenden Affektäußerungen flüchtig und wechselnd. Die Wahnvorstellungen tragen deutlich den Stempel des Kindischen und Blödsinnigen. Bei der depressiven Form ist schon zu Beginn depressiver Affekt und begleitender Versündigungs-, Verfolgungs- oder Kleinheitswahn vorhanden, während bei der expansiven Form die expansive Erregung entweder von Anfang an besteht, oder aus einem depressiven Vorstadium heraus sich entwickelt. Die agitierte Form endlich kennzeichnet sich als eine mit Erregungszuständen verlaufende expansive. Es sei mir gestattet, die depressive und expansive Form als Affektparalyse zusammenzufassen.

Während im Beginn der Affektparalyse die noch lebhafte Vorstellungskraft des Kranken Erstaunliches an Wahnideen hervorzubringen imstande ist, erzeugt bei der fortgeschrittenen Affektparalyse und fortgeschrittenen dementen Paralyse die größtenteils vernichtete Denkfähigkeit nur mehr farblose, kindisch-primitive Erfolgsvorstellungen.

Bei den vorhergehenden Untersuchungen hat sich als wichtigstes Ergebnis herausgestellt, daß von 28 mit Dementia praecox belasteten Paralysen 24 der dementen Form, von 10 mit manisch-depressivem Irresein belasteten 8 der affektbetonten Form angehören. Es scheint demnach die Form der Paralyse in ziemlich hohem Maße von der familiären Disposition der Erkrankten abhängig zu sein. Besonders auffällig ist die Übereinstimmung bei der manisch-depressiv belasteten Paralyse. Manisch-depressiver Anfall sowie Affektparalyse zeichnen sich durch plötzlich auftretenden überstarken Affekt aus. Das Syndrom, zu dem die manisch-depressive Natur disponiert ist, kann bei der letzteren

durch die verschiedensten Gelegenheitsursachen ausgelöst werden: Todesfälle, Geburten, Liebeskummer und allerhand sonstige Schwierigkeiten des Daseins, dann aber auch durch gröbere organische Hirnerkrankungen.

Als solche werden genannt: Apoplexien, Piacysten, Hirnnarben u. ä. (Pilcz, Hoppe, Saiz, Taubert, Neisser). Kraepelin, der die vorstehenden Autoren im „Lehrbuch" S. 1367, zitiert hat, gibt die Möglichkeit, daß organische Hirnerkrankungen als auslösende Momente fungieren könnten, zu. Es läge demnach der Annahme nichts im Wege, daß auch die beginnende schwere Hirnveränderung der progressiven Paralyse bei manisch-depressiv Belasteten in gleicher Weise wirksam sei. Wird nun beim manisch-depressiven Anfall der starke Affekt durch, wenn auch oft an den Haaren herbeigezogene, so doch im allgemeinen im Rahmen des Denkbaren sich bewegende Wahnideen motiviert, so gestattet bei der Affektparalyse die doch meist geschwächte Urteilskraft das rasche Anwachsen der (erklärenden) Größen- oder Kleinheitsvorstellungen ins Unsinnige.

Mag es nun zutreffen oder nicht, daß bei affektiver Paralyse und manisch-depressivem Anfall verwandte Mechanismen wirksam sind, jedenfalls ist die Ähnlichkeit der beiden Erkrankungen in der Mehrzahl der genannten Fälle bemerkenswert. Dies gilt besonders von den unter 28 (S. 43), 33 (S. 45), 34 (S. 45) beschriebenen Depressiven und der unter 32 (S. 45) beschriebenen expansiven Paralyse, während die Fälle 29 (S. 43) und 35 (S. 45) einem Mischzustande ähnlich sind. Halluzinationen scheinen bei manisch-depressiv belasteten Paralysen viel häufiger vorzukommen als bei den mit Dementia praecox belasteten. Die mit Dementia praecox belasteten Paralysen sind, wie gesagt, meist demente Formen, von denen nur ganz wenige schizophrene Züge erkennen lassen. Zu den letzteren gehört vielleicht der eigentümlich motivierte und ausgeführte Selbstmordversuch S. 31 und 32 von Fall 3, die Halluzinationen von Fall 5 (S. 32 und 33), besonders aber das ungewöhnliche Krankheitsbild von Fall 6 (S. 33 und 34). Bei Fall 11 (S. 36) könnte man das affektlose Widerstreben mehr als Negativismus wie als Angst deuten. Vorsichtshalber wurde aber der Fall zu den depressiven gerechnet.

Ob hier ein Zusammenhang zwischen genannten Symptomen und der Dementia praecox besteht, mag dahingestellt bleiben, dürfte aber wohl recht unwahrscheinlich sein, da es sich nur um ein recht vereinzeltes Auftreten der Ähnlichkeit handelt. Nicht uninteressant ist vielleicht noch Fall 13 (S. 37 und 38). Johann D. (mit Dementia praecox belastet) hat eine demente, sein Vetter Andreas (unbelastet) eine depressive Paralyse. Paralysen Blutsverwandter scheinen einander ähnliche Formen zu zeigen. Auch die Verlaufsart stimmt in einigen Fällen in auffallender

Weise überein. So geht den unter 37 (S. 46) genannten Paralysen ein Schlaganfall um mehrere Jahre voraus, die von Fall 44 (S. 50) beginnen mit einem Anfall. Bei der Erkrankung von Elise P. im Fall 37 (S. 46) steht im Beginn doch die Demenz ziemlich im Vordergrund; auch sind die depressiven Ideen so farblos, daß man sie wohl als demente Form bezeichnen muß.

Interessant ist weiterhin die Bruderparalyse in Fall 39 (S. 47). Beide Fälle beginnen mit depressiven Vorstellungen und verlaufen beide mit fehlenden Patellarreflexen, Gesichtstäuschungen, bulbärparalytischen Symptomen. Während jedoch Fall Vinzenz M. expansiven Charakter trägt und nach 6 Monaten zum Tode führt, stirbt Patient Johann M. nach 7jähriger Krankheit, welche als demente Form mit depressiver Färbung bezeichnet werden muß.

Im Fall 43 (S. 49) haben wir demente Formen mit depressiver Färbung und schizophrenen Zügen. Es ist mir leider nicht gelungen, über die in der Verwandtschaft notierte Geisteskrankheit Näheres zu erfahren. Die Übereinstimmung der Verwandtenparalysen in einzelnen Symptomen scheint mir nur zufälliger Natur zu sein, da sie verhältnismäßig selten ist. Der Affektgrad der Krankheit dürfte aber in den meisten Fällen ähnlich sein, da er in der Familienkonstitution des Erkrankten begründet liegt und durch die Paralyse sichtbar gemacht wird.

Die Ergebnisse vorliegender Arbeit sind:

1. Die reichliche Literatur über Belastung der Paralyse hat zu keinem Resultat geführt. Bis in die neueste Zeit hinein stehen sich entgegengesetzte, wenn auch auf Statistiken gegründete, Urteile gegenüber. Dies ist möglich, weil das Moment des Vergleiches meist außer acht gelassen, oder in nur sehr anfechtbarer Weise herangezogen wurde und weil die genauere Kenntnis über die Art der Belastung im allgemeinen und deren Verteilung auf die einzelnen Familienmitglieder fehlte.

2. Über die wesentlichen Unterschiede in der Art der Belastung bei Geistesgesunden und Geisteskranken hat Diem Klarheit geschafft. Wendet man seine Methode der Belastungsberechnung auf die Paralytiker an und vergleicht man die Ergebnisse mit den Ergebnissen Diems, so zeigt sich, daß dieselben etwas mehr mit Geisteskrankheiten belastet sind als die Gesunden, jedoch weit hinter dem Durchschnitt der Geisteskranken zurückbleiben. Es ist somit nicht zulässig, der erblichen Belastung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Paralyse zuzuschreiben.

3. Paralysen bei einheitlich mit manisch-depressivem Irresein Belasteten gehören meist der affektbetonten Form an (beginnen mit expansivem oder depressivem Affekt); bei einheitlich mit Dementia praecox Belasteten findet sich meist die demente Form.

Verwandtenparalysen haben einen innerhalb der Familien gemeinsamen Charakter.

Literaturverzeichnis.

Améline, De l'hérédité et en particulier de l'hérédité similaire dans la Paralysie générale progressive. Annales méd. psych. 1900, Juin, S. 459.

Ascher, Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und der Ätiologie der allgemeinen Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **46**.

Auchier, F., Contribution à l'étude des rapports de la paralysie générale progressive et de la dégénérescence. Thèse de Bordeaux 1901.

Bayle, Traité des maladies du cerveau et de ses membrans. 1826.

Béchel, Gaston, Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux. Thèse de Paris 1897 u. Archiv d. Neurol. **9**, Nr. 50. 1900.

Bellot, L'étiologie de la paralysie générale. Montpellier 1903.

Bouvaist, Josef, La paralysie générale dans l'Aveyron, contribution à l'étude de l'étiologie. Thèse de Montpellier 1906.

Calmeil, F., De la Paralysie considerée chez les aliénés. 1826.

Dreyfus, Welche Rolle spielt die Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse? Allgem. Zeitschr. f. Psych. **63**, 627. 1906.

Eickholt, Zur Kenntnis der Dementia paralytica. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **41**, 33. 1885.

Fornaca, Sull' influenza dell' eredità morbosa nella paralisi progressiva. Riv. sper. di Freniatr. **33**.

Gagnerot, De la prédisposition dans la paralysie générale. Paris 1893.

Geyer, Ernst, Die Erblichkeit bei Paralyse. Inaugural-Dissertation. Rostock 1913.

Godivier, De l'hérédité dans la paralysie générale. Thèse de Paris 1892.

Gudden, Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. **26**, Heft 2.

Hirschl, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrbuch f. Psych. **14**. 1895.

Hougberg, Beiträge zur Kenntnis der Ätiologie der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **50**, 546. 1893.

Junius Dr. Paul u. Max Arndt, Beiträge zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie u. pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. **44**, Heft 1, 2 u. 3, S. 166.

Judin (Sowremennaja psychiatria 1911, Nr. 1). Ref. im Neurol. Centralbl. **31**, 64.

Kaes, Beiträge zur Ätiologie der allgemeinen Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **49**. 1893.

Kundt, E., Statistisch-kasuistische Mitteilungen zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **50**. 1894.

Kjellberg, Referat in Virchows Jahresbericht 1868, II, S. 16.

Konràd, Eugen, Orvosi Hetilap 1907, Nr. 35. Ref. im Neurol. Zentralbl. **27**.

Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. 2. Bd., S. 490.

Maivet et Vives, Sur la paralysie générale. Paris 1898.

Marandon de Montyel, Marche de la paralysie générale progressive chez les héréditaires. Annales méd. psych. 1878, II, S. 333.

Mariani, J., Contribution à l'étude de l'hérédité chez les paralytiques généraux. Thèse de Paris 1899.

Marc, M. A., Über familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **61**, 660. 1904.
Mendel, Hereditäre Anlage und progressive Paralyse. Archiv f. Psych. **10**. 1880.
Näcke, Erblichkeit und Prädisposition bzw. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. Archiv f. Psych. u. Neur. **41**, Heft 1. 1906.
— Paralyse und Degeneration. Neurol. Centralbl. 1899, Nr. 24.
— Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. 1900, Nr. 15, S. 748.
Nicolau, Les causes de la paralysie générale. Annales méd. psych., Jan.-Febr. 1893.
Obersteiner, H., Die progressive allgemeine Paralyse. Wien u. Leipzig 1908.
Oebecke, Zur Ätiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychol. **49**, 1. 1902.
Pilcz, Beitrag zur Lehre von der Heredität. Wien 1907.
— A., Über Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatsschr. f. Psych. **6**. 1899.
Reinhard, Beiträge zur Ätiologie der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **41**, 532. 1884.
Raecke, Statistische Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. **35**.
Schröder, E., Zur Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. **29**, 562—569. 1910.
Schüle, H., Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progressiver Paralyse. Jahrbücher f. Psych. **22**, 18.
Sigot, Gustave, L'hérédité similaire dans la Paralysie générale. Thèse Montpellier 1912.
Soukhanoff, S., u. P. Jannouchkine, La P. générale d'après les données de la clinique psychiatrique de l'université de Moscou. Arch. de Neurol. 1902, S. 193.
Sprengeler, Beiträge zur Statistik, Ätiologie und Pathologie der Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **56**, 725.
Sussmann, Inaug.-Diss. Kiel 1910. Ref. Neurol. Centralbl. **31**, 63. 1902.
Wagner v. Jauregg, Zur Veranlagung der Paralytiker. Monatsschr. f. Psych. **8**, Heft 5. 1900.
Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Archiv f. Psych. **26**, 531.
— Dementia paralytica. Im Lehrbuch der Psychiatrie, herausgeg. von Binswanger u. Siemerling.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig